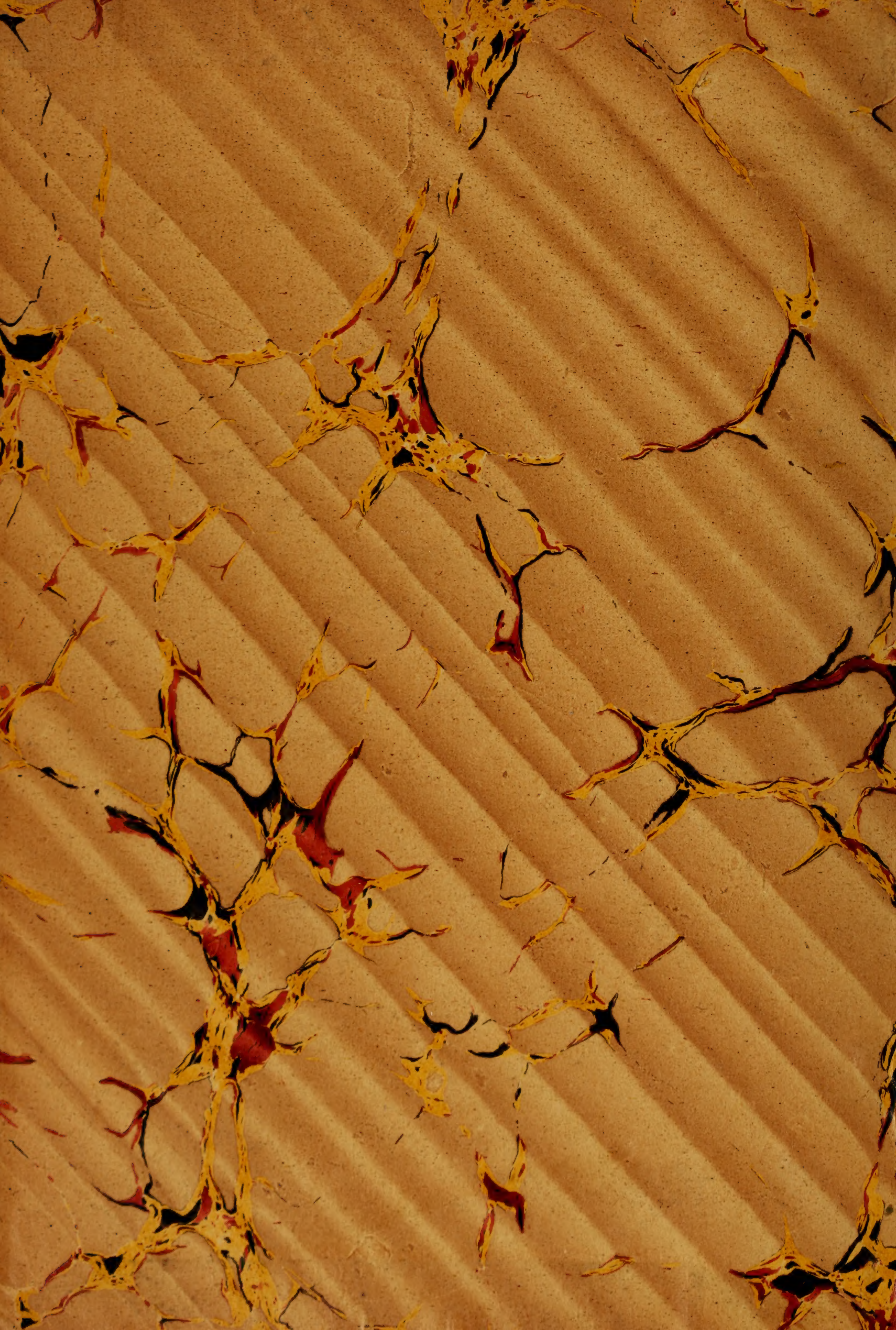
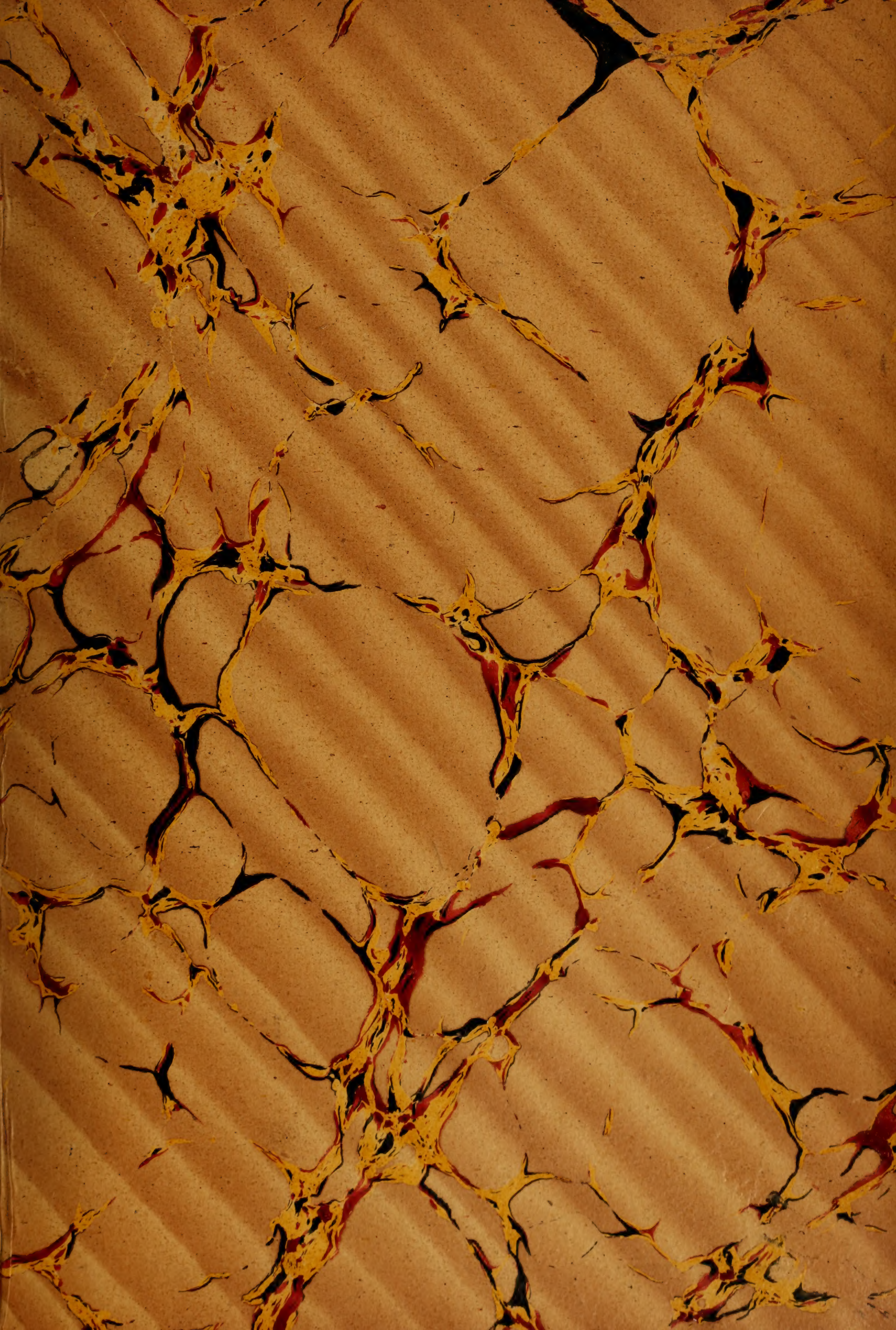






RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 1

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, rue de l'École-de-Médecine, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

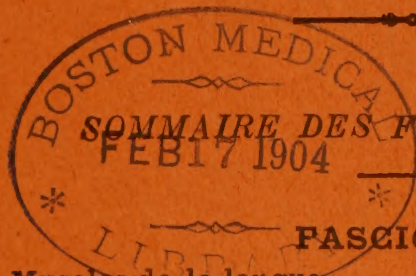
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**



SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

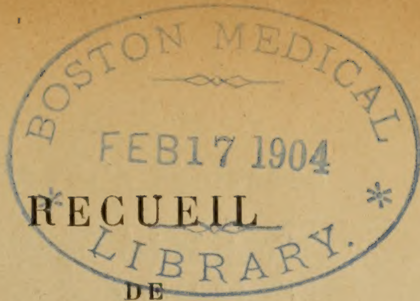
I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**



RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

MUSCLES DE LA LANGUE

Bibliographie : Sappey. — Testut. — Poirier. — Sébileau. *Démonstrations d'anatomie.* — Farabeuf. *Cours inédit.*

Définition. Généralités.

La langue est un organe essentiellement moteur, composé d'une charpente ostéo-fibreuse et de masses musculaires.

a) *Charpente ostéo-fibreuse.*

Formée de l'os hyoïde et de deux lames fibreuses.

α) *Os hyoïde.*

Appartient à la région linguale parce qu'il fournit insertion à plusieurs muscles et aux lames fibreuses.

β) *Lames fibreuses.*

I. *Postérieure :*

Hyo-glossienne, transversale, s'étend d'une petite corne de l'os hyoïde à l'autre;

Se porte obliquement en haut et en avant; disparaît, après un trajet de 6 à 8^{mm}, dans les masses musculaires.

II. *Médiane.*

Découverte par Blandin : *Septum lingual.*

Osseuse chez le cheval.

Placée de champ.

Forme d'une faulx, insérée par sa base sur la membrane hyo-glossienne et dont

l'extrémité libre se perd dans la pointe de la langue.

Les *deux faces* donnent insertion aux fibres musculaires.

Le *bord supérieur*, convexe, ne s'élève pas jusqu'à la muqueuse dorsale.

Le *bord inférieur*, concave, est croisé par les fibres les plus internes des génio-glosses dans sa partie postérieure ; dans l'antérieure, il est libre, recouvert seulement par la muqueuse et une petite traînée de cellules adipeuses.

III. *Remarque.*

Cruveilhier considère en outre le derme de la muqueuse de la face dorsale comme faisant partie de la charpente linguale, à raison de son épaisseur et du grand nombre de fibres musculaires qui viennent y aboutir.

b) *Musculature.*

α) *Historique.*

I. *Anciens.*

Masse charnue unique.

II. *Columbus.*

Le premier considère la langue comme formée de deux muscles juxtaposés.

III. *Malpighi, Stenon. Bidloo.*

Reconnaissent que cet organe est constitué par trois sortes de fibres : longitudinales, verticales, transversales.

IV. *Baur, Gerdy, Blandin.*

Décrivent les différents muscles qui entrent dans sa constitution.

V. *Aujourd'hui.*

Masse charnue, formée de deux corps musculeux symétriques, recouverts par une couche musculaire commune, qui est le *lingual inférieur.*

β) *Enumération.*

Chaque corps charnu est constitué par sept ou huit muscles, suivant qu'on rejette ou que l'on admet des *fibres tranversales propres.*

Trois proviennent des os voisins :

Stylo-glosse.
Hyo-glosse.
Génio-glosse.

Trois des organes voisins :

Pharyngo-glosse.
Palato-glosse.
Amygdalo-glosse.

Le septième tire son origine à la fois de ces organes et de ces os : *lingual inférieur.*

Le huitième provient du septum lingual : *muscle transverse.*

Total :

Dix-sept muscles, y compris le muscle impair : lingual supérieur.

γ) *Développement.*

La disposition complexe et l'origine variée des muscles de la langue n'a rien qui doive nous étonner si nous considérons le développement de cet organe.

I. Au point de croisement des premier et deuxième arcs branchiaux, le plancher buccal se soulève en une saillie, le *tuberculum impar* qui formera la pointe de la langue, et, entre autres muscles, les génio-glosses, d'origine maxillaire.

II. En arrière du tubercule, les deuxième et troisième arcs fusionnés constituent l'ébauche paire de la base de la langue. Or le deuxième arc forme en outre une partie de l'appareil hyoïdien (stylhyal, épihyal, cératohyal, hypohyal — Voir Poirier, T. I. p. 506) et l'arc palato-glosse, ou piliers antérieurs du voile du palais ; quant au troisième arc, il participe à la formation du reste de l'appareil hyoïdien et de l'arc pharyngo-glosse ou piliers postérieurs du voile.

Rien d'étonnant donc que de ces différentes parties naissent des fibres musculaires dont l'ensemble constitue la masse charnue de la langue.

δ) *Plan d'étude.*

Nous étudierons ces muscles tout d'abord séparément (analyse); nous les envisagerons ensuite dans une vue d'ensemble (synthèse).

A. — **Analyse.**

a) *Hyo-glosse.*

Deux faisceaux principaux et trois faisceaux accessoires.

α) *Faisceaux principaux.*

Cérato-glosse et basio-glosse.

I. *Cérato-glosse.*

S'insère sur la lèvre externe de la grande corne de l'os hyoïde, dans les 2/3 postérieurs.

S'engage sous le stylo-glosse

S'unit au faisceau supérieur de ce muscle et s'épanouit dans la langue.

Les fibres postérieures se portent transversalement au dedans

Les autres sont d'autant plus obliques en avant qu'elles sont plus antérieures.

Toutes se terminent sur le septum lingual.

II. *Basio-glosse.*

Séparé parfois du précédent par un interstice assez large pour laisser apercevoir l'artère linguale.

S'insère sur la partie supérieure et externe du corps de l'hyoïde et au quart antérieur de la grande corne.

S'engage entre le faisceau inférieur et le faisceau moyen du stylo-glosse.

S'unit ensuite, comme le précédent, au faisceau supérieur du stylo-glosse.

S'épanouit dans la langue en cheminant plus ou moins directement vers le septum.

III. *Rapports.*

1° *En dehors.*

— Tendon du digastrique et stylo-hyoïdien.

— Glande sous-maxillaire.

— Nerfs hypoglosse et lingual.

— Veines linguales superficielles (qui accompagnent le grand hypoglosse).

— Muscle stylo-glosse.

2° *En dedans.*

— Artère linguale (comparer la situation respective de cette artère et du nerf grand hypoglosse. Déduction pour la ligature).

— Constricteur moyen du pharynx.

— Ligament stylo-hyoïdien et muscle stylo-hyoïdien profond, sous-jacent au ligament.

— Petite corne de l'hyoïde et muscle lingual inférieur et pharyngo-glosse.

β) *Faisceaux accessoires.*

Cérato-glosse, accessoire de Sappey, chondro-glosse d'Albinus et Haller, triticéo-glosse de Boch Paleck.

I. *Cérato-glosse accessoire.*

Faisceau grêle qui monte obliquement sur la face externe du cérato-glosse principal et qui, né tantôt et le plus souvent du sommet de la grande corne, tantôt du constricteur moyen du pharynx, se porte en haut et en avant et se coude à angle obtus pour se joindre à la portion horizontale du stylo-glosse.

II. *Chondro-glosse.*

Nié par Sappey, pour qui ce faisceau ne serait qu'une partie du lingual inférieur ou du faisceau moyen du lingual supérieur. Naîtrait, dans tous les cas, du sommet de la petite corne de l'hyoïde.

III. *Triticéo-glosse.*

Naît du nodule cartilagineux contenu dans le ligament thyro-hyoïdien latéral.

Ce faisceau et le précédent sont internes par rapport aux faisceaux principaux, tandis que le cérato-glosse accessoire est superficiel; mais le triticéo-glosse passe en outre sous l'artère linguale qui le croise en dehors.

γ) *Action.*

I. Déprime le bord correspondant de la langue et l'incline de son côté.

II. Concourt à porter la langue en arrière, lorsqu'elle est propulsée au dehors par les génio-glosses.

III. Lorsque les deux muscles se contractent simultanément, la langue est déprimée et resserrée dans le sens transversal.

b) *Stylo-glosse.*

Né de l'apophyse styloïde, se porte dans la langue. Cylindrique dans sa partie supérieure, il devient aplati et rubané dans sa portion inférieure. Dans son trajet vertical, il se contourne, suivant un angle de 45°, de dedans en dehors et d'avant en arrière, de telle sorte que sa face antérieure devient externe.

α) *Insertions.*

I. Base et face antérieure de l'apophyse styloïde.

II. Quelques fibres proviennent aussi du ligament stylo-maxillaire (Sappey).

β) *Terminaisons.*

Trois faisceaux.

I. *Moyen.*

Longe les parties latérales de la langue et s'avance jusqu'à la pointe.

II. *Inférieur.*

Passe entre les deux faisceaux principaux de l'hyo-glosse et se confond en avant avec le lingual inférieur et le génio-glosse. Quelques

fibres vont s'insérer sur le bord interne de la grande corne de l'hyoïde.

III. *Supérieur.*

Se dirige en dedans et se mêle aux fibres du palato-glosse.

γ) *Rapports.*

I. *Portion verticale.*

1° *En dehors.*

Nerf glosso-pharyngien.

Plus en dehors, carotide externe.

Plus en dehors encore muscle stylo-hyoïdien.

2° *En avant.*

Parotide.

3° *En arrière et en dedans.*

Paquet vasculo-nerveux (voir Rapports du pharynx).

4° *En dedans.*

Un stylo-pharyngien.

En dedans de ce muscle : artère palatine ascendante appliquée directement sur la paroi du pharynx.

II. *Portion horizontale.*

Aborde la langue au-dessous du pilier antérieur du voile du palais.

S'engage, par son faisceau supérieur, sous le palato-glosse.

Pénètre par un faisceau inférieur, entre les deux faisceaux principaux de l'hyo-glosse, reste superficiel par son faisceau moyen.

δ) *Action.*

Faisceau moyen :

Rétracte la langue en l'attirant en haut et en dehors.

Faisceau inférieur :

Elève la base de la langue.

Faisceau supérieur :

Soulève les bords de la langue, qui prend, lorsque les deux muscles se contractent simultanément, la forme d'une gouttière.

c) *Génio-glosse.*

Le plus volumineux des muscles de la langue.

α) *Insertions.*

Apophyse géni-supérieure, au-dessus du génio-hyoïdien par tendon nacré, triangulaire, à base antérieure.

β) *Terminaisons.*

Muscle épanoui en éventail, placé de champ de chaque côté du septum lingual.

Les fibres les plus internes s'entrecroisent au-dessous de ce raphé avec celles du côté opposé.

Divisé en trois faisceaux au point de vue terminal.

I. *Fibres inférieures.*

S'insèrent sur le corps de l'os hyoïde, constituant le muscle génio-hyoïdien supérieur de Ferrein.

II. *Fibres supérieures.*

Se portent vers la pointe de la langue et se terminent à la face profonde de la muqueuse dorsale, en passant entre les faisceaux du muscle lingual supérieur.

Boch Palek, junior (1868), décrit sous le nom de *muscle longitudinal linguæ inferior medius s. azygos linguæ,* un faisceau presque constant, situé entre les deux génio-glosses, naissant de l'apophyse géni et allant se perdre dans la pointe de la langue entre les deux génio-glosses. Henle dit l'avoir trouvé dans la langue d'un embryon. Luschka (1868) a vu au même endroit un petit muscle pair : muscle génio-glossus accessorius (Poirier, T. IV, p. 83).

III. *Fibres moyennes.*

Se terminent sur la membrane hyo-glossienne ou se continuent soit avec le faisceau inférieur du stylo-glosse, soit avec le pharyngo-glosse (*génio-pharyngien* de Winslow).

Parfois un petit faisceau se porte à la face antérieure de la base de l'épiglotte : *levator epiglottidis* de Morgagni, *glosso-epiglotticus* d'Albinus et Heister.

γ) *Rapports.*

I. *Face externe.*

Glande sublinguale, prétendue bourse séreuse de Fleischmann, vaisseaux sublinguaux, nerf lingual, canal de Warthon, nerf grand hypoglosse, muscle lingual inférieur.

II. *Face interne.*

Génio-glosse du côté opposé. Septum.

III. *Bord supérieur.*

Muqueuse de la face dorsale.

IV. *Bord inférieur.*

Repose sur les muscles génio-hyoïdiens.

V. *Bord antérieur.*

Muqueuse sous-jacente à la pointe de la langue. Séparé de celui du côté opposé par un interstice celluleux dans lequel rampent quelques troncs lymphatiques (Sappey).

δ) *Action variée.*

I. Simultanée de toutes les fibres : pelotonne la langue derrière la mâchoire inférieure.

II. Fibres inférieures : élèvent l'os hyoïde et la base de la langue.

III. Fibres supérieures : ramènent la pointe de la langue dans la cavité buccale.

IV. Fibres moyennes : la projettent au contraire hors de la bouche.

V. Action combinée des génio-glosses aux stylo-glosses : langue devient gouttière longitudinale très profonde.

d) *Lingual inférieur.*

Situé entre le génio-glosse et le basio-glosse.

α) *Insertions.*

Trois faisceaux de fibres.

I. *Inférieures.*

Petite corne de l'hyoïde.

II. *Mogennes.*

Pharyngo-glosse.

III. *Supérieure.*

Faisceau inférieur du stylo-glosse.

β) *Terminaison.*

S'étend en s'effilant jusqu'à la pointe de la langue.

γ) *Rapports.*

I. *En bas et en dehors.*

Basio-glosse, glande sublinguale, etc. (comme précédent).

II. *En dedans.*

Génio-glosse.

III. *En haut.*

Faisceau moyen du stylo-glosse.

δ) *Action.*

Raccourcit la langue en attirant pointe en arrière et en bas. Si pointe recourbée en arc à concavité supérieure, la ramène en bas.

e) *Lingual supérieur.*

Manteau musculeux dorsal de la langue.

α) *Insertions.*

Trois portions distinctes à leur origine.

I. *Portion médiane.*

Naît du prolongement moyen de la base de l'épiglotte.

II. *Portions latérales.*

Partent des petites cornes. Les fibres internes se réunissent à la portion médiane, les externes aux fibres longitudinales du palato-glosse et du stylo-glosse.

β) *Terminaisons.*

A la face profonde de la muqueuse dorsale. D'après Theile, les fibres du lingual supérieur ne seraient pas continues d'un bout de la langue à l'autre ; elles s'arrêteraient de distance en distance sur la muqueuse d'où naîtraient de nouvelles fibres qui prolongeraient les muscles jusqu'à la pointe (Poirier, T VI, p. 87).

γ(*Action.*

Raccourcit la langue et ramène sa pointe en haut et en arrière.

f) *Amygdalo-glosse.*

Découvert par Broca. Nié par la majorité des auteurs.

α) *Insertion.*

Partie de l'aponévrose pharyngienne qui adhère à la face externe de l'amygdale.

β) *Terminaison.*

Il descend entre l'aponévrose et le pharyngo-glosse, puis entre ce muscle et la muqueuse. Arrivé sur les côtés de la langue, il se porte transversalement vers la ligne médiane où il semble se continuer avec celui du côté opposé (Sappey, T. II, p. 465).

γ) *Rapports.*

I. *Face externe :*

1° Portion verticale : pharyngo-glosse.
2° Portion horizontale : génio-glosse.

II. *Face interne* :

1° Portion verticale : amygdale.
2° Portion horizontale : lingual supérieur.

δ) *Action.*

Elève la base de la langue qui presse le bol alimentaire et le précipite dans le pharynx.

g) *Palato-glosse.*

Glosso-staphylin (voir muscles du voile du palais).

h) *Pharyngo-glosse.*

Faisceau lingual du constricteur supérieur. Se terminerait dans la langue par deux ordres de fibres : longitudinales qui, supérieurement, partageraient la terminaison des fibres correspondantes du stylo-glosse et du palato-glosse, et, inférieurement, se continueraient avec les fibres du génio-glosse et du lingual inférieur ; transversales qui se dirigeraient en dedans avec les fibres correspondantes du palato-glosse et de l'amygdalo-glosse.

i) *Muscle transverse.*

Origine sur les faces du septum lingual.

α) *2/3 antérieurs de la langue.*

Fibres *intrinsèques*, c'est-à-dire qui naissent et meurent dans la langue.

Distinguées en : *supérieures*, qui vont en haut.
— *moyennes*, qui se dirigent en dehors.
— *inférieures*, qui vont en bas.

Toutes se terminent sur la face profonde du derme de la muqueuse.

β) *1/3 postérieur.*

Fibres intrinsèques.

Distinguées en :

Profondes, qui vont en bas sur la face interne de petite cornue et sur ligament stylo-hyoïdien.

Superficielles, qui affectent quatre directions :

1° Directement en haut : glosso-staphylin.
2° En haut et en arrière : amygdalo-glosse.
3° Presque directement en arrière : pharyngo-glosse.
4° En bas et en arrière : hyo-glosse.

Ces dernières ne sont donc pas des fibres propres et ne font pas partie du muscle transverse en tant qu'unité musculaire.

B. — Synthèse.

a) *Insertions.*

α) Hyo-glosse et lingual inférieur montent dans la langue.

β) Stylo-glosse, palato-glosse et amygdalo-glosse y descendent.

γ) Génio-glosse y pénètre d'avant en arrière.

δ) Pharyngo-glosse, d'arrière en avant.

ε) Transverse et lingual accomplissent tout leur trajet dans son épaisseur (exception faite de quelques fibres profondes du transverse qui occupent le tiers postérieur de la langue et dont nous avons vu la terminaison).

b) *Rapports.*

Par les coupes : fibres longitudinales.
verticales.
transversales.

α) *Fibres longitudinales.*

D'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de la pointe de la langue.

Situées superficiellement, pour la plupart forment une sorte de cône creux, constitué en haut, par le lingual supérieur.

Latéralement, par le stylo-glosse et en dedans de ce dernier par le palato-glosse.

Inférieurement, en allant de dedans en dehors, par le génio-glosse et le lingual inférieur.

Et ouvert en arrière et en bas pour recevoir les fibres verticales et les fibres transversales.

β) *Fibres verticales.*

Génio-glosse.

Hyo-glosse.

Occupent surtout le centre de la langue et ne s'observent que sur les 2/3 postérieurs.

γ) *Fibres transversales.*

Nous les connaissons.

c) *Vaisseaux et nerfs.*

α) *Artère linguale.*

Après avoir cheminé entre l'hyo-glosse et le constricteur moyen, se place au-dessous du lingual inférieur, contre le génio-glosse, recouverte seulement par la muqueuse. Pénètre finalement dans la langue entre génio-glosse et lingual inférieur, les trois branches collatérales : nerf sus-hyoïdien, dorsal de la langue et artère sublinguale.

β) Quelques rameaux provenant de palatine ascendante et de pharyngienne inférieure.

γ) *Nerf grand hypoglosse.*

Situé avec le lingual en dehors d'hyo-glosse.

Anastomoses.

Branche collatérale spéciale aux muscles hyoglosse et stylo-glosse.

Branches terminales, à tous les muscles.

δ) *Facial.*

Rameau lingual : stylo-glosse et glosso-staphylin.

ε) *Glosso-pharyngien.*

Rameau du stylo-glosse qui se réunit au rameau lingual du facial.

d) *Action.*

Examiner dans deux fonctions :

α) Mastication et déglutition.

β) Articulation des sons.

Envisager ensuite :

γ) *Centre bulbaire.*

Opinion de M. Duval : articulation, noyau principal de l'hypo-glosse ; déglutition et mastication, noyau accessoire.

δ) *Centre cortical.*

Articulation : pied de la troisième circonvolution frontale gauche (Broca).

Déglutition et mastication : pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Séparé du précédent par centre du larynx.

DIAGNOSTIC DES ULCÉRATIONS DE LA LANGUE

Bibliographie : *Manuels et traités divers de pathologie externe.* — DUPLAY. *Clinique chirurgicale* in *Bulletin Médical,* 1898, n° 95. page 1097. — ROCHARD. *Manuel de diagnostic chirurgical,* page 212. — FOURNIER. *Leçons de clinique,* 91-92.

Le diagnostic des ulcérations de la langue est d'ordinaire une des choses les plus simples de la pratique courante, c'en est quelquefois une des plus difficiles et souvent le diagnostic différentiel entre certaines ulcérations cancéreuses et certaines lésions syphiliques tient en échec les meilleurs cliniciens.

I. — Y-a-t-il ulcération de langue ?

A) Dans des cas d'ailleurs très rares, on a vu des débutants diagnostiquer une ulcération de la langue, là où il n'y avait qu'une apparence ulcéreuse presque normale de la muqueuse au niveau des *grosses papilles caléciformes du V linguinal.* Il suffit vraiment de signaler la possibilité de l'erreur pour l'éviter sûrement.

B) Dans d'autres cas les ulcérations ne sont guère qu'un épiphénomène au cours d'une *glossite banale concomitante* ou d'une *macroglossie,* soit que disposées en collerette elles correspondent aux points où les dents exercent leur pression sur l'organe lors de sa projection au dehors ; soit qu'elles se produisent consécutivement à l'ouverture d'un abcès lingual, ou au sphacèle d'une portion plus ou moins considérable de cet organe. Nous ne nous y arrêterons pas.

Ayant donc fait largement ouvrir la bouche de notre malade, ayant examiné attentivement sa cavité bucco-pha-

ryngée dans son ensemble, nous étant au besoin aidé du miroir laryngien pour explorer la base de la langue, ayant fait relever la pointe pour en examiner la face inférieure et le plancher de la bouche — nous avons constaté la présence d'une ulcération — il convient maintenant d'en préciser la nature.

II. — Quelle en est la nature ?

A) Il en est un certain nombre qu'un examen clinique rapide permet de classer facilement ; telles sont :

a) *Les ulcérations traumatiques.*

Par morsure de la langue, chez les épileptiques en particulier.

α) Le siège latéral des morsures qui marquent sur eux l'empreinte des dents.

β) Les vestiges de morsures anciennes actuellement guéries.

γ) Les antécédents épileptiques du malade.

δ) Les commémoratifs immédiats (crise récente), langue douloureuse au réveil après incontinence nocturne, etc.

b) *Ulcérations de coqueluche* ou de maladies à toux quinteuse.

α) Siégeant au frein de la langue qu'elles coupent.

β) Coexistent avec les dites affections.

c) *Ulcérations herpétiques.*

Elles sont rares mais récidivent fréquemment chez certains sujets ; ce sont :

α) Des ulcérations tout à fait superficielles.

β) Des petites érosions miliaires.

γ) Dont les contours sont souvent très compliqués.

d) *Ulcérations aphteuses.*

Très fréquentes ; elles présentent souvent un aspect cupuliforme ; leurs caractéristiques sont ;

α) L'orbicularité parfaite.

β) La couleur jaune bien tranchée, jaune d'or de leur fond.

γ) La bordure, le liseré périphérique purpurin, carminé.

e) *Ulcérations de la stomatite mercurielle.*

α) Siègent sur les bords latéraux de la bouche, d'ordinaire du côté où le malade se couche.

β) Leur couleur est blanc grisâtre, forme un enduit épais.

γ) Il y a stomatite concomittante.

δ) L'odeur est fétide.

ε) La salivation est abondante.

ζ) Il y a coïncidence avec un traitement mercuriel.

f) *Ulcérations de la stomatite gangréneuse.*

α) La langue est grosse, tuméfiée, il y a procidence inter-dentaire.

β) Des eschares s'éliminent laissant de vastes ulcérations du plus mauvais aspect.

Il convient d'ajouter à toutes ces ulcérations :

g) *L'ulcération de la maladie de Riga.*

D'une description récente (Brun, *Presse Médicale*, 95).

α) Elle s'observe d'une façon presque exclusive dans les provinces méridionales de l'Italie.

β) Au moment de la première dentition, en dehors de la coqueluche.

γ) Elle se manifeste par « la production au ni-
« veau du frein de la langue d'une excroissance
« végétante saillante, des dimensions d'une pièce
« de vingt ou cinquante centimes, recouverte d'un
« exsudat blanchâtre d'aspect diphtéroïde. »

Ces causes rapidement éliminées, nous restons en présence de quatre variétés principales d'ulcérations de la langue, savoir : l'ulcération simple d'origine dentaire, l'ulcération syphilitique, l'ulcération tuberculeuse, l'ulcération cancéreuse.

Une distinction générale très importante est à établir de suite ; de ces ulcérations, les unes reposent sur une tumeur, sont surélevées par rapport au reste de l'organe, les autres ne reposent pas sur une tumeur, elles constituent une véritable perte de substance. La distinction est très importante pour le diagnostic de la lésion.

B) *Il y a ulcération sans tumeur* : ce peut être une

a) *Ulcération simple ou dentaire.*

C'est le type de l'ulcération sans tumeur par Duplay.

α) Elle *siège* exactement vis-à-vis d'une dent plus ou moins cariée, « souvent on peut « constater que la langue, étant au repos, « l'ulcération est parfaitement moulée sur la « dent. » — Duplay.

β) *Limites* ordinairement très nettes, à contours réguliers.

γ) *Bords* parfois légèrement indurés (mais non toujours).

δ) *Fond* recouvert de bourgeons charnus de volume minime, n'ayant aucune tendance à saigner.

ε) *Salivation* non exagérée.

ζ) *Douleurs* d'intensité variable, mais jamais irradiées vers l'oreille.

η) Guérison rapide après l'avulsion de la dent malade.

Ce diagnostic est généralement des plus faciles.

Mais il faut savoir que des irritations permanentes au niveau d'une dent cariée, peuvent déterminer une localisation tuberculeuse, syphilitique ou cancéreuse, auquel cas l'ulcération précédemment décrite prend graduellement les caractères de l'ulcération spécifique en laquelle elle se transforme.

b) *Ulcérations tuberculeuses.*

Pendant longtemps on en a un peu négligé l'étude parce qu'on les considérait comme des manifestations très tardives de la bacillose; mais on a signalé des cas où la lésion linguale était précoce, voire initiale ; on en connaît bien aujourd'hui les caractères objectifs, qui sont :

α) Lésions multiples, généralement ulcératives, mais sans tumeur, sauf dans les cas avec glossite interstitielle concomitante dont nous aurons à retenir l'existence dans l'étude des ulcérations avec tumeur.

β) Ulcérations demi-creuses, quelquefois creuses, rarement très creuses, mais pouvant dans ce dernier cas atteindre le muscle lingual.

γ) Forme irrégulière, étendue, variable.

δ) Siège de préférence : face dorsale de la langue.

ε) Pas d'induration appréciable des bords ou du fond.

ζ) Pas de tendance à la suppuration ou au saignement.

η) Peu douloureuses en général (au dire de Duplay), très douloureuses (au dire de Fournier) ; peuvent en tous cas devenir le point de départ de douleurs très vives se propageant à l'oreille du côté correspondant à leur siège, et s'exaspérant par la mastication.

θ) Absence ordinaire d'adénopathie cervicale ; quand elle existe, elle a les caractères des adénites tuberculeuses.

λ) Le caractère le plus important, quasi-pathognomonique, est l'existence fréquente au voisinage de l'ulcération des « grains de Trélat », véritables *abcès tuberculeux miliaires* se présentant sous la forme d'un semis de petits points, gris-jaunâtre, gros

comme des têtes d'épingles, qu'on voit par transparence sous l'épithélium lingual.

μ) Dans l'immense majorité des cas on note des *antécédents héréditaires ou personnels* ou des *manifestations actuelles de tuberculose.*

ν) Enfin, en cas de doute, l'*examen bactériologique* du produit de raclage de l'ulcère s'imposerait.

c) *Ulcérations syphilitiques.*

Dans le cas d'ulcérations syphilitiques ne reposant pas sur une tumeur, il ne peut s'agir que d'un accident primitif ou secondaire ; on les reconnaîtra aux caractères suivants :

c_1) *Chancre lingnal.*

Il est rare, mais c'est encore après celui des lèvres le plus fréquent des chancres extra-génitaux. Il est plus commun chez l'homme que chez la femme et affecte particulièrement le tiers antérieur de la face dorsale de la langue.

a) Il revêt le plus souvent la *forme érosive* et présente les attributs ordinaires du chancre syphilitique.

α) Erosion dans l'immense majorité des cas, éraflant le derme sans y pénétrer.

β) Pas de bords, jamais de bords à pic, aspect en cupule.

γ) Fond plat, lisse, uni.

δ) Couleur rosée rouge ou opaline, diphtéroïde (la couleur jaune est celle du chancre simple).

ε) Base indurée, parcheminée, « on dirait « qu'une carte de visite sous-tend la base de « la langue. »

ζ) Adénopathie sous-maxillaire en pléiade, froide, aphlegmasique, d'une dureté cartilagineuse caractéristique.

c_2) *Syphilides secondaires.*

Ulcérations humides, indolentes, multiples.

a) Elles peuvent affecter diverses formes bien décrites par le professeur Fournier.

α) *Type érosif*, érosion superficielle de la muqueuse.

1° Coloration rouge carminé.

2° Dépapillisation à ce niveau « surface fauchée. »

3° Plaque unique, ou syphilides multiples plus ou moins confluentes.

β) *Type papulo-érosif.*

1° Absolument l'aspect « d'une petite pastille de menthe déposée sur la langue. » — Fournier.

2° Peuvent s'agminer et former des syphilides papulo-érosives en nappes ou en bouquet.

γ) *Type papulo-hypertrophique.*

1° Aspect de bosselure sur le dos de la langue.

2° Langue en dos de crapaud.

3° Quelquefois accompagnée de sillons étoilés.

b) Le diagnostic de ces syphilides est tantôt facile, tantôt difficile, parfois impossible ; le plus souvent ce diagnostic sera basé tant sur les signes objectifs que sur des considérations subjectives basées sur les antécédents et l'âge de l'affection. Cependant la forme « pastillaire » et la « circination » sont quasi-pathognomiques, élimination faite dans ce dernier cas de la glossite circinée.

C) *Il y a ulcération avec tumeur.*

On éliminera de suite et facilement par les caractères de l'ulcération peu envahissante, par les caractères de la tumeur bien circonscrite et croissant peu.

α) *Les ulcérations siégeant sur des tumeurs bénignes* à type conjonctif d'ailleurs exceptionnelles (lipomes, fibromes, chondromes).

β) *Les ulcérations consécutives à la rupture des kystes* rompus (kystes muqueux, séreux ou dermoïdes).

γ) *Les ulcérations des tumeurs vasculaires angiomes.*

Cette élimination rapidement faite, on pourra alors se trouver en présence :

— D'une ulcération dentaire.

— D'une ulcération tuberculeuse avec abcès froid profond (très rare).

— De syphilis tertiaire.

— De cancer. C'est là le point capital du diagnostic des tumeurs et des ulcérations de la langue, car de ce diagnostic découle ou non l'indication d'une intervention immédiate.

a) *Ulcération dentaire.*

Bien qu'elle réalise le type des ulcérations sans tumeur (Duplay), elle peut cependant reposer sur un noyau d'induration ferme, resistant (Fournier).

Il suffit de signaler de ce fait les erreurs possibles avec un chancre, une gomme syphilitique, un cancer de la langue, et d'en rappeler les trois caractères principaux :

) Lésion circonscrite du bord dentaire de la langue.

β) Rapports de vis-à-vis avec une dent malade.

γ) Le limage ou l'avulsion de la dent malade suspecte entraîne la guérison.

b) *Ulcérations tuberculeuses.*

Avec tuberculose parenchymateuse, — cette forme est très rare. C'est dans ce cas un véritable abcès froid de la langue, petite masse d'abord isolée, noyau profond, dur, peu douloureux, qui se ramollit, s'ouvre et suppure ; il est absolument exceptionnel.

c) *Ulcérations syphilitiques.*

La vérole tertiaire est caractérisée par une hyperplasie cellulaire, une néoplasie régionale pouvant évoluer soit vers la condensation, l'induration fibro-plastique, la sclérose, soit vers la dégénérescence, la fonte cellulaire, la gomme, d'où deux formes possibles, ulcérations gommeuse ou scléro-gommeuse.

c_1) *Ulcération gommeuse.*

Elle est généralement facile à reconnaître.

α) Elle est précédée par l'apparition d'une tumeur indolente plus ou moins volumineuse occupant le dos de la langue plutôt que les bords et s'ouvrant spontanément au dehors, vidant son contenu gommeux ou caséeux.

β) Elle se présente alors sous forme d'un ulcère creux à bords nettement découpés, à bords à pic, faits à l'emporte-pièce.

γ) A fond jaunâtré bourbillonneux, couvert d'un enduit mou, détachable, eschare moléculaire d'origine gommeuse.

δ) La tendance à l'hémorrhagie est nulle, à la suppuration est minime.

ε) Elle occasionne seulement un peu de gêne douloureuse.

ζ) Sa tendance à la régression est manifeste, le traitement en hâte la guérison, ce qui la différencie nettement des ulcères tuberculeux et cancéreux.

η) Il n'y a pas d'adénopathie sus-maxillaire.

c_2) *Ulcération scléro-gommeuse.*

Les 2 processus de sclérose et de ramollissement sont associés, en sorte qu'on rencontrera une langue lobulée et dure de sclérose, un ulcère gommeux par ramollissement.

Cette ulcération scléro-gommeuse constitue la

forme vraiment difficile à différencier des autres tumeurs.

α) Elle siège à la face dorsale ou sur les bords.

β) Elle repose sur une tumeur indurée, scléreuse, comprenant une partie plus ou moins étendue de la langue.

γ) La langue présente un aspect spécial, elle est sillonnée de fissures plus ou moins profondes, ulcérées, traversées de tractus de sclérose (langue ficelée).

δ) L'aspect de l'ulcération est en tout semblable à celle de l'ulcération gommeuse susdécrite.

d) *Ulcération cancéreuse.*

L'épithélioma est la forme la plus ordinaire du cancer de la langue ; le processus néoplasique est au début superficiel et profond et entraîne plus ou moins rapidement la formation d'une ulcération « dont le caractère principal est de reposer sur une tumeur. » — Duplay.

α) L'ulcération siège sur une masse néoplasique en relief, faisant tumeur, champignon.

β) Elle repose sur une base dure, non empâtée, plutôt rugueuse.

γ) C'est un ulcère de mauvaise mine, inégal, déchiqueté, rouge sale, laissant suinter un liquide sanieux d'odeur fétide.

δ) Les bords en sont éversés, formant des bourrelets tout à fait caractéristiques.

ε) Les hémorrhagies sont faciles et fréquentes, susceptibles de prendre parfois une gravité réelle, la plus légère pression peut les provoquer.

ζ) C'est un ulcère douloureux, éréthique, mal toléré ; la langue est inhabile pour la parole, la mastication, la déglutition. La

salivation exagérée est fréquemment un symptôme dont les malades se plaignent le plus. L'otalgie, les douleurs fulgurantes sont extrêment fréquentes, puis avec le temps apparaissent deux signes nouveaux.

η) Bubons satellites constants, ganglions gros, massifs, manonnés, conglomérés, envahissant graduellement les tissus voisins, d'abord aphlegmasiques, ils deviennent graduellement phlegmasiques et suppurants.

θ) Cachexie spécifique, cancéreuse, graduelle.

λ) Il faut enfin mentionner un signe d'une certaine importance, savoir la présence sur les parties saines de la langue de plaques leucoplasiques qui créent une probabilité en faveur de la nature cancéreuse de l'ulcération.

En résumé nous voyons que parmi les ulcérations linguales, chaque variété présente un certain nombre de caractères qui lui sont propres, et qui permettent le plus ordinairement un diagnostic sinon facile au moins possible. Mais il est un certain nombre de cas dans lesquels le groupement des symptômes sus-énumérés ne permet pas un diagnostic ferme, et, en l'absence de tout signe véritablement pathognomonique de telle ou telle affection, l'hésitation est souvent légitime. C'est surtout entre les affections syphilitiques scléro-gommeuses et l'épithélioma de la langue que la confusion est fréquente, et comme c'est là que gît le point capital du diagnostic des ulcérations de la langue, nous en réénumérerons les caractères différentiels.

L'épithélioma de la langue est une affection de l'âge mûr (50 à 60 ans), on note l'hérédité cancéreuse dans 1/7 des cas. Dans le syphilome scléreux, il n'y a pas d'âge de prédilection.

L'*ulcère cancéreux* est douloureux, éréthique, s'accompagne d'ordinaire de troubles fonctionnels, d'otalgie. *Le syphilome scléreux* est beau-

coup moins douloureux, les troubles fonctionnels sont beaucoup moins accusés.

L'*ulcère cancéreux* est un ulcère très en relief, ses bords sont éversés, forment des bourrelets. Le *syphilome scléreux* est une ulcération rentrante, en creux, à bords excavés, en godets.

L'*ulcère cancéreux* saigne facilement, il y a coexistence fréquente de plaques de leucoplasie. Le *syphilome tertiaire* n'a aucune tendance à saigner, la leucoplasie est beaucoup plus rare.

Les *ganglions* sont très affectés à une certaine période du cancer. Ils restent indemnes dans la syphilis tertiaire.

La *cachexie spécifique* manque dans la syphilis à moins d'infection septique secondaire.

Malgré tous les caractères différentiels accumulés, il est souvent impossible de sortir du doute, et de porter un diagnostic ferme ; dans ce cas, il restera deux moyens à la disposition du clinicien :

— *Le traitement spécifique* par le mercure et l'iodure de potassium à doses intensives, qui, dans le cas de lésions spécifiques, amène du 8e au 10e jour des modifications très appréciables du côté de l'ulcération.

— *L'examen histologique* d'un fragment excisé en un point de l'ulcération, qui, dans le cas de cancer, décèle la présence de travées épithéliales caractéristiques.

Il est d'ailleurs une dernière circonstance qui vient encore compliquer le diagnostic, c'est l'existence d'*ulcérations hybrides* déjà signalées par Verneuil et dans lesquelles le cancer et la syphilis se trouvent associés en proportions variables.

AMYGDALES

Bibliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Poirier. *Anatomie humaine.* — Balme. Thèse. Paris. 1888. — Sallard. *Amygdalites aiguës,* in Collect. Charcot-Debove. — Retterer. *C. R. Académies Sciences,* 14 décembre 1885. — Rieffel. *Rapports des amygdales avec les vaisseaux carotidiens,* 1892.

DÉVELOPPEMENT

Ecole allemande

Kolliker.

a) Au 4e mois de la vie fœtale, fente de la muqueuse au niveau ou au-dessus d'orifice de trompe d'Eustache.

b) Au 5e mois, saccule aplati creusé de quelques cavités secondaires avec parois latérales et fond notablement épaissis. Le tissu conjonctif de la muqueuse y a été le siège d'un dépôt abondant d'éléments cellulaires, mais ce dépôt paraît encore entièrement continu et n'est pas localisé dans des follicules spéciaux.

c) Chez le nouveau-né, amygdales très nettes. La muqueuse abondamment infiltrée de cellules s'est subdivisée en segments séparés dorénavant par d'épaisses cloisons conjonctives de formation nouvelle.

En somme, développement en tout analogue à celui des follicules clos et des ganglions lymphatiques.

Ecole française.

Robin.

Les organes lymphoïdes, glandes vasculaires sanguines, naissent du feuillet moyen du blastoderme, dans lequel se

sont mélangés par invagination des bourgeons épithéliaux venus soit du feuillet interne (rate), soit du feuillet externe (amygdale).

RETTERER (Ecole de Robin).

Poussée d'invaginations épithéliales dans le mésoderme où existent déjà des glandes en grappes muqueuses.

a) Jusque vers la fin de la vie fœtale, ces bourgeons épithéliaux ont leur fond et leurs parties latérales délimités du côté du mésoderme par une membrane semblable à la paroi propre des glandes en grappe.

b) Vers la fin de la gestation : les bourgeons épithéliaux deviennent creux, la paroi propre disparaît, le mésoderme avoisinant devient le siège de prolifération du tissu cellulaire, celui-ci englobe les portions épithéliales et les sépare des bourgeons ; puis il pénètre au milieu des éléments épithéliaux de la périphérie vers le centre.

Les amygdales représentent donc en somme pour M. Betterer : un organe complexe, assemblage de glandes en grappe à conduits excréteurs et de glandes vasculaires sanguines dépourvues de ces conduits, constituées par pénétration réciproque du tissu cellulaire et du tissu épithélial.

ANATOMIE COMPARÉE. — ANOMALIES

I. ANATOMIE COMPARÉE.

a) On rencontre les amygdales palatines dans la série animale chez tous les mammifères sauf, au dire de Frey, chez le cochon d'Inde, le rat et la souris,

b) Chez les oiseaux : amygdales représentées par de simples culs-de-sac de la muqueuse semblables à ceux de la langue (Leydig).

II. ANOMALIES.

Coïncident fréquemment avec des vices profonds de conformation de la cavité buccale et du pharynx.

A. *Nombre.*

a) Peuvent manquer complètement. — 1 cas de Lancereaux.

b) Amygdales accessoires sur le pilier et le voile du palais.

B. *Grandeur.*

a) Nanisme congénital des amygdales, associé à un arrêt de développement des organes génitaux.

b) Hypertrophie le plus souvent pathologique.

ANATOMIE

— Généralités.

Le tissu lymphoïde ou adénoïde est extrêmement abondant dans les profondeurs de la muqueuse pharyngienne.

A. On l'y trouve sous 4 *formes* :

a) *Diffus :* tissu réticulaire à mailles remplies de cellules lymphatiques.

b) Condensé, *follicules lymphatiques ou clos.*

c) *Glandes folliculaires* formées par dépression de la muqueuse, à parois tapissées de tissu lymphatique diffus et de follicules lymphatiques.

d) *Amygdales ou tonsilles* formées par dépression de la muqueuse tapissée de tissu lymphatique.

B. *Elles occupent :*

a) Le *tissu lymphatique diffus* : toute l'étendue de la muqueuse pharyngienne.

b) *Les follicules lymphatiques* :

α. La voûte du pharynx.

β. La face nasale du voile.

γ. Les piliers postérieurs.

δ. La fosse amygdalienne au-dessus de l'amygdale palatine.

c) *Les glandes folliculaires.*

Ces mêmes régions plus la portion pharyngienne de la base de la langue (A. linguale).

d) *Amygdales ou tonsilles.*

α. La voûte du pharynx : amygdale pharyngienne.

β. L'infundibulum tubaire : amygdale tubaire.

γ. La fosse amygdalienne : amygdale palatine.

C. Vus d'ensemble ces amas de tissu lymphoïde forment à l'entrée du pharynx un grand anneau.

a) *Anneau lymphatique pharyngien de Waldeyer* (1884), *grand cercle lymphatique* qui de la tonsille pharyngienne en haut passe sur embouchure de la trompe, amygdale tubaire, se dirige en bas le long du bord postérieur du voile, contourne le pilier postérieur, arrive à l'amygdale palatine, passe sur la paroi de la fosse amygdalienne, atteint la base de la langue, amygdale linguale, et retourne à l'amygdale pharyngienne par un chemin symétriquement opposé.

b) A côté de ce grand cercle —Birckel en a décrit un second plus petit. *Cercle lymphatique bucco-pharyngien* passan par l'amygdale palatine, l'amygdale linguale, le tissu lymphoïde diffus du voile du palais.

D. Ces deux cercles envoient des prolongements de tissu lymphoïde dans les cavités voisines.

α, Dans les fosses nasales.
β. Dans la cavité tubaire.
γ. Sur le plancher buccal.
δ. Dans le larynx et même dans la trachée.

Nous allons successivement décrire :

Des amygdales palatines ou amygdales proprement dites :

L'amygdale pharyngée ;

La traînée folliculaire linguale ou amygdale linguale ;

Les follicules isolés et les prolongements de tissu lymphoïde des parois latérales du pharynx ;

L'amygdale tubaire.

AMYGDALES PALATINES

Symétriques à droite et à gauche au seuil de l'arrière-bouche.

Sur les confins des faces latérales de la base de la langue, elles sont logées dans les excavations ogivales (fossettes amygdaliennes) que leur ménagent en descendant de la luette les piliers antérieur et postérieur du voile.

I. **Généralités.** — Configuration extérieure.

A. Forme habituelle. — Direction.

a) Amande aplatie transversalement.

b) Oblique de haut en bas d'avant en arrière.

B. Dimensions.

a) Variables suivant âge :

Chez enfants relativement saillantes.

Chez adultes et vieillards, atrophie serait la règle.

b) Normalement elles ne doivent :

Ni dépasser le plan des piliers.

Ni faire bomber le pilier antérieur.

c) Diamètre :

Vertical, 10 à 25 millimètres.

Antéro-postérieur, 7 à 15 millimètres.

Transversal, 8 à 15 millimètres.

C. Couleur.

a) Chez sujets sains — rosée ; ne diffère pas sensiblement de celle du reste de la muqueuse.

b) Peut passer au rouge vif, d'une façon transitoire dans phlegmasies aiguës ; d'une façon permanente dans les irritations chroniques du pharynx par tabac, alcool.

D. Formes diverses.

a) Le plus souvent sessile — comblant cage amygdalienne de saillies irrégulières qui par leur alternance avec des sillons rappellent la disposition des circonvolutions cérébrales.

b) Parfois dégagée des piliers, maintenue en place par un véritable pédicule.

c) Formes rares (Balme) : En grappe. Bibolée.

II. **Rapports.**

Sa forme habituelle permet de lui considérer : deux bords antérieur et postérieur ; deux faces, interne et externe ; deux extrémités, supérieure et inférieure.

A. Bord antérieur.

a) En rapport avec pilier antérieur.

α. Moitié inférieure adhérente.

β. Moitié supérieure.

1. Parfaitement libre à l'état normal ; un stylet glissé entre elle et la face profonde du pilier est manœuvré sans obstacle.

2. Après plusieurs poussées inflammatoires, adhérences possibles. Pour Clarence Rice, cette déformation serait la cause de la forme péritonsillaire de l'amygdalite phlegmoneuse.

B. Bord postérieur.

a) Parallèle au pilier postérieur.

Est séparé par un sillon dans lequel plonge la muqueuse ; ce sillon peut s'effacer lorsqu'une collection purulente se développe entre amygdale et pilier.

b) Effets sur l'amygdale de la contraction des piliers.

Cette contraction fait saillir l'amygdale vers la ligne médiane ; c'est en la provoquant que l'abaisse-langue facilite son examen ; la déglutition donne lieu au même phénomène ; on conçoit dès lors qu'elle puisse être la source de vives douleurs, de gêne de déglutition, quand l'impasse est le siège d'un gonflement phlegmoneux quelconque.

C. Extrémité inférieure :

Séparée des bords de la langue par 8 ou 10 mm.

D. Extrémité supérieure :

Non prolongée en haut jusqu'au point de réunion des deux piliers, en est séparée par une petite dépression, *fossette sus-amygdalienne* triangulaire à sommet supérieur, à base inférieure quelquefois limitée en avant et en bas par un repli muqueux se détachant du bord libre du pilier antérieur.

Pour His, ce serait un reste de la deuxième fente branchiale ; ce qui tend à le prouver est la possibilité de fistules branchiales venant s'ouvrir dans cette cavité (Schrötter, Watson, Kostanecki).

E. Face interne. Libre.

Tapissée par muqueuse pharyngée s'invaginant dans des *cryptes*.

On remarque, en effet, à sa surface : des orifices (6, 8, 10, 12, 16, suivant les auteurs) punctiformes chez enfants ; élargis : fentes, étoiles, infundibuli informes, chez adultes.

Un stylet, introduit dans l'un d'eux, pénètre dans une cavité anfractueuse profonde ou non, en raison directe du volume de l'organe terminée par un ou plusieurs culs-de-sac.

Les processus divers qui intéressent l'amygdale, peuvent : soit rester assez superficiels pour n'envahir que la partie visible de muqueuse ; soit envahir muqueuse des cavités amygdaliennes crypteuses ou lacunaires.

Quelquefois :

Amygdales sillonnées de fentes longitudinales comme ours d'Amérique.

Un seul orifice menant dans fente unique comme lion.

F. Face externe. Adhérente.

Plus ou moins large suivant que glande est sessile ou pédiculée.

On trouve de dedans en dehors :

F_1. *Paroi du pharynx*, constituée par :

a) Mince couche de tissu cellulaire (siège habituel des phlegmons péritonsillaires) ;

b) Muscle amygdalo-glosse.

c) Membrane fibreuse du pharynx (doublée de).

d) Constricteur supérieur et stylo-glosse.

Malgré leur nombre, l'ensemble de ces éléments ne constitue pas une cloison bien épaisse.

De l'autre côté de la cloison partie antérieure de :

F_2. *Espace maxillo-pharyngien* (portion maxillaire).

a) Loge prismatique triangulaire limitée :

En arrière : stylo-glosse, stylo-pharyngien, stylo-hyoïdien plus externe.

En dedans par paroi pharyngée.

En avant et en dehors par muscle ptérygoïdien interne, distant de face externe d'amygdale de 16 millimètres chez un enfant, de 25 millimètres chez adulte.

b) Cette excavation est comblée par un tissu cellulo-adipeux communiquant avec celui de la fosse zygomatique, de région sous-hyoïdienne ; on y rencontre :

Portion linguale du glosso-pharyngien ;

Rameau lingual du facial entre pilier antérieur et amygdale ;

Pas de vaisseaux importants.

F_3 Partie postérieure de l'espace maxillo-pharyngien (portion carotidienne).

Limitée par :

Stylo-glosse et stylo-pharyngien en avant.
Colonne cervicale en arrière.
Paroi pharyngée en dedans.
Sterno-mastoïdien et portion profonde de parotide en dehors.

Elle loge :

Les gros vaisseaux (carotides jugulaires).
Les nerfs de la région.

Zuckerkandl montre qu'une :

1. Ligne horizontale tirée par piliers postérieurs passe :

a) Ou bien par le diaphragme musculaire (muscles styliens d'espace) ;

Ou bien par la cavité qui se trouve immédiatement derrière diaphragme.

b) Elle passe à 2 centimètres en avant de carotide interne.

c) Elle peut atteindre carotide externe.

d) Et finalement arrive sur angle de maxillaire.

2. Ligne tirée par paroi pharyngienne postérieure passe devant carotide interne ; les amygdales ne sont en rapport qu'avec la partie antérieure de l'espace maxillaire.

Déductions : les carotides internes, très en arrière de l'amygdale sont hors d'atteinte lors de l'amygdaotomie.

F_4. Les deux portions antérieure tonsillaire et postérieure carotidienne communiquent par 3 interstices.

a) Stylo-pharyngien entre stylo-glosse et stylo-pharyngien.

b) Interstylien entre stylo-glosse et stylo-hyoïdien.

c) Inter-stylo-ptérygoïdien entre stylo-hyoïdien et ptérygoïdien interne.

C'est par ces interstices qu'anormalement des vaisseaux de quelque importance peuvent entrer en rapport avec amygdale. Ce peuvent être, et d'ailleurs rarement, la faciale, la carotide externe, la pharyngienne inférieure.

III. **Structure.**

A. Muqueuse formée de :

a) Epithelium pavimenteux stratifié, analogue à celui de cavité buccale.

α. C. superficielle : cellules plates lamellaires peuvent devenir cornées (Marfan).

β. C. moyenne : cellules légèrement aplaties, sans dentelures, différant de celles du stratum granuleux par absence d'éleidine, sauf en cas d'hypertrophie où elles en présentent.

γ. C. profonde. Cellules cylindriques, analogues à celles de stratum malpighien.

b) Derme muqueux : analogue à celui de muqueuse buccale, présente des *papilles*, nombreuses à surface amygdalienne, rares dans les cryptes.

c) Les cavités ou cryptes contiennent un magma formé :

α. De cellules épithéliales détachées de muqueuse ;

β. De cellules lymphatiques ;

γ. De micrococci divers.

1. Filaments ou spores leptothrix buccalis.
2. Microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques).

B. Parenchyme amygdalien (il est compris dans un dédoublement du derme de la muqueuse buccale).

B_1. *Tissu conjonctif réticulé.*

a) Réseau délicat de fibres conjonctives fines, entrecroisées entre elles, recouvertes de cellules plates appliquées à la manière d'un vernis, réseau traversé par des veinules, des artérioles.

b) Cellules lymphatiques innombrables, encombrant et masquant les mailles, si bien que, pour se rendre compte de leur disposition, il faut avant tout balayer au pinceau la coupe que l'on examine.

Cellules identiques aux leucocytes, aux cellules embryonnaires, pas de leucocytes polynucléaires dans l'amygdale normale.

c) Follicules clos : masses sphériques plus ou moins rapprochées de la muqueuse de dimension moyenne 280 à 500 μ formées par condensation du tissu réticulé. Ils sont constitués les uns par des amas de lymphocytes, les autres par une couronne de lymphocytes entourant un centre germinatif où les cellules sont en voie de karyokinèse.

B_2. *Charpente fibreuse* constituée par :

a) Une capule qui double sa face adhérente, et dans laquelle elle s'enfonce comme l'œuf dans un coquetier.

b) De sa concavité rayonnent des cloisons conjonctives qui transforment chaque crypte doublée de son tissu adénoïde, de ses follicules en autant de glandes folliculaires composées (Cornil et Ranvier).

C. GLANDES EN GRAPPE.

S'ouvrant au pourtour d'amygdale ou de ses cryptes.

Wagner en nie l'existence à l'état normal chez l'homme.

D. VAISSEAUX SANGUINS.

D_1. Artères.

a) Fournies par :

α. A. dorsale de la langue, branche de linguale.

β. A. palatine inférieure, branche de faciale.

γ. A. palatine supérieure, branche de maxillaire interne.

δ. A. pharyngienne inférieure, branche de carotide externe.

b) Forment un réseau très fin et très riche.

Plus étroit et plus serré dans tissu interfolliculaire.

Dans les follicules, le réseau capillaire périfolliculaire envoie des faisceaux vers le centre.

D_2. Veines.

a) Vont se déverser dans plexus tonsillaire, dépendance du plexus pharyngien (Sappey).

b) Pour Wagner, 2 plans.

α. Plan postérieur communiquant avec les veines de la muqueuse pituitaire, se jetant dans le réseau de la muqueuse temporale.

β. Plan antérieur communiquant avec les veines de la base de la langue, se jetant par les veines pharyngiennes, dans la veine jugulaire interne.

E. Vaisseaux lymphatiques.

a) Sappey a nié leur existence.

Cornil et Ranvier les font naître dans les espaces conjonctifs.

Frey, Retterer en donnent une bonne description.

b) Ils prennent naissance :

α. Dans des culs-de-sac, au niveau de la couche qui limite les lacunes ;

β. Dans les réseaux annulaires périfolliculaires ;

γ. Dans les espaces interfolliculaires.

c) Ils grandissent et arrivés aux *confins de la tonsille* sont volumineux, pourvus de valvules et de renflements ganglionnaires.

d) Ils descendent de là :

α. Pour aller rejoindre les lymphatiques de la base de la langue ;

β. Pour se jeter dans trois ou quatre ganglions situés : 1. à angle de la mâchoire ; 2. au niveau de l'os hyoïde.

F. Nerfs.

a) Quelques filets lui viennent :

α. De X par rameaux : 1. pharyngiens ; 2. laryngiens supérieurs ;

β. De XI par son anastomose avec X.

b) Les nerfs sympathiques lui viennent du ganglion cervical supérieur.

c) La plupart de ses nerfs lui viennent de IX.

α. Ils forment à face extérieure d'amygdale un petit plexus mentionné par Andersch sous le nom de *plexus tonsillaire.*

β. Pappenheim a pu les suivre jusque dans la muqueuse de l'amygdale où ils se terminent par des réseaux.

d) Déduction.

L'anastomose de IX avec filets nerveux sensitifs de caisse du tympan rend assez bien compte de la douleur d'oreille quelquefois si vive qui peut accompagner l'amygdalite même en l'absence de toute inflammation de la muqueuse des trompes.

AMYGDALE PHARYNGÉE

I. Historique.

a) Entrevue par Winslow (1732), Santorini (1775).

b) Etudiée par Köllicker (1863), Luschka (1868), Ch. Robin (1869).

II. Configuration extérieure. Situation. Rapports.

A. Situation.

a) Paroi postérieure du pharynx.

b) Au niveau de la base du crâne.

c) D'une trompe d'Eustache à l'autre, entre les deux fosses de Rosenmüller.

B. Dimensions.

Epaisseur 8 à 9 millimètres.
Longueur moyenne, 3 centimètres
Largeur, celle du pharynx.

Dimensions variables suivant les âges, très développée chez les enfants, s'atténue chez les adultes, disparaît chez les vieillards.

C. Configuration extérieure.

Assez variable, on ne peut l'observer qu'à l'aide du miroir laryngoscopique, car elle est masquée par le voile palatin.

α) Deux séries de bandelettes glanduleuses symétriques.

β. Séparées entre elles par trois ou quatre fentes profondes, soit longitudinales, soit à concavité interne.

γ. Aspect d'ensemble, celui du cervelet.

D. Rapports.

a) En arrière des choanes.
b) Entre les deux fossettes de Rosenmüller.
c) Au-dessous de la base du crâne.
d) En avant de l'apophyse basilaire qu'elle double.

Sa substance atteint le tissu fibro-cartilagineux basilaire et forme même parfois des îlots enclavés dans la masse de ce tissu (Luschka).

III. **Structure.**

A. Muqueuse de revêtement (infiltrée de cellules lymphatiques).

Epithelium.

a) A la surface des plis : pavimenteux, stratifié analogue à celui de la muqueuse buccale.

b) Dans les anfractuosités : épithélium cylindrique cilié.

c) Sur les côtés des plis : épithélium de transition entre les deux variétés précédentes.

Derme muqueux.

Séparé du tissu adénoïde sous-jacent, par une limitante élastique très puissante.

B. Parenchyme.

Identique à celui de l'amygdale palatine.

C. Glandes.

En grappes nombreuses, viennent déboucher à sa surface, s'interposent entre les différents groupes de follicules clos.

D. Vaisseaux sanguins.

D_1. Artères.

a) Origine.

α. Pharyngienne inférieure, branche de faciale.

β. Vidienne (branche de la maxillaire interne).

γ. Pharyngienne supérieure (branche de la maxillaire interne).

b) Distribution : réseau analogue à celui d'amygdale palatine.

D_2. Veines.

Les veines satellites des artères précédentes.

E. Lymphatiques.

Se rendent au gros ganglion situé au-devant du corps de l'axis.

IV. **Bourse pharyngienne** (V. Poirier, p. 130).

A. Luschka a décrit sous ce nom un sillon parfois transformé en canal (1868).

a) *Situation.*

α. A partie médiane d'amygdale pharyngée.

β. A l'extrémité postérieure de la tonsille.

b) *Direction* oblique d'arrière en avant.

c) *Forme* habituellement infundibulum, entonnoir à extrémité postérieure.

d) *Dimensions* :

α. Diamètre : 1 à plusieurs millimètres.

β. Longueur : 1 millimètre, 2 millimètres à 1 centimètre et demi.

e) *Structure* analogue à celle d'amygdale pharyngée.

B. Signification.

Elle a donné lieu à de nombreuses controverses.

a) Pour les uns, organe particulier indépendant d'amygdale pharyngienne, opinion appuyée par l'embryologie (Killian), Gellé, Luschka.

b) Pour les autres, simple dépression de muqueuse pharyngienne, terminaison inférieure du sillon médian (recessus pharyngien médian), Schwabach, Meckel.

c) Pour d'autres, production pathologique (Henle, Paul Raugé).

d) Pour les derniers tous ces cas se trouvent aux diverses périodes de la vie (Kostanecki).

C. Développement.

a) Luschka le lie au développement de l'hypophyse.

Ce prolongement intra-crânien qu'envoie le cul-de sac de Ratke à travers les deux moitiés du sphénoïde primitif, se trouve partagé en son milieu par une soudure médiane.

La partie supérieure intra-crânienne est le *segment glanduleux de l'hypophyse.*

La partie inférieure extra-crânienne est la *bourse pharyngienne.*

b) Pour Killian, formation *sui generis*, organe autonome produit par végétation active de l'épithélium pharyngien.

AMYGDALES LINGUALES

I. Généralités.

A. Situation.

Quart postérieur du dos de la langue, des papilles caliciformes à l'épiglotte d'une amygdale palatine à l'autre, elles s'aperçoivent facilement avec le miroir laryngien.

B. Volume. Groupement.

Les follicules ordinairement du volume d'une lentille sont isolés ou réunis par groupes, ils atteignent l'apogée de leur développement à la puberté.

Bien développée chez l'enfant cette amygdale s'atrophie à la puberté, à tel point que chez l'adulte, à l'état normal, il ne reste plus que quelques follicules très discrets, quelquefois si rares et si petits que l'amygdale est presque complètement atrophiée (Escat).

II. Structure.

Bien présentée par Frey.

Les follicules clos de langue se groupent autour de petites cavités infundibuliformes de profondeur variable, pouvant atteindre 3 millimètres et plus.

A. Muqueuse linguale.

a) Epithélium pavimenteux.

b) Derme papillaire tapisse ces cavités.

B. Parenchyme.

a) Tissu conjonctif réticulé.

b) Cellules lymphatiques normales.

c) Follicules clos par condensation (peuvent manquer).

C. Capsule fibreuse.

Enveloppant l'ensemble du système.

D. Glandes en grappes.

Nombreuses dont les canaux excréteurs s'ouvrent tantôt dans les cavités folliculaires, tantôt autour de leurs orifices.

E. Vaisseaux sanguins.

a) Artères fournies par dorsale de la langue.
b) Veines aboutissent à la veine correspondante, et de là à la jugulaire interne.

F. Lymphatiques.

Aboutissent à deux ganglions superposés situés au-devant de la jugulaire interne, sur les côtés du cartilage cricoïde.

G. Nerfs.

a) IX par ses rameaux linguaux.
b) X par son rameau laryngé supérieur.
c) XI par son anastomose avec X.

A. TUBAIRE

Vue d'abord par Tortual.
Son inflammation chronique et son hypertrophie amènent l'obstruction des trompes d'Eustache, d'où troubles de l'ouïe, et dans certains cas surdi-mutité.

FOLLICULES ABERRANTS DU PHARYNX

Follicules lymphoïdes isolés, disséminés en grand nombre sur la muqueuse du pharynx; représentent sur les côtés de véritables colonnes parallèles aux piliers postérieurs qui, lorsqu'elles sont hypertrophiées, peuvent donner l'illusion d'un troisième pilier surajouté (Balmé).

PHYSIOLOGIE

I. *Leur ablation n'est suivie d'aucun trouble notable.*

Peut-être sont-elles suppléées par l'hypertrophie compensatrice des organes voisins ?

II. *Leur rôle paraît insignifiant dans la déglutition.*

III. *Rôle possible d'élaboration des leucocytes.*

a) Structure comparable à rate, thymus, ganglions lymphatiques ; centres germinatifs folliculaires.
b) Grand développement dans l'enfance comme organes ci-dessus ;
c) Hypertrophie dans leucocythémie ;
C'est une simple hypothèse.

IV. *Amygdale considérée* comme source de cellules chargées de détruire les germes.

Le rôle épurateur de l'amygdale paraît très probable :

a) Il est basé sur la *théorie de la phagocytose,* exposée et défendue par Metchnikoff ;
Bouchard considère les amygdales comme des lieux de dépôt où les germes, grâce à une diapédèse facile, sont mis hors d'état de nuire.
Ils y sont amenés :

α. Par le sang déjà envahi (cas le plus fréquent, d'après Bouchard) :
β. Par la voie buccale.

b). *Destruction locale* séduisante car :

α. Bouche milieu très riche en germes ;
β, Cryptes amygdaliennes bourrées de microorganismes (streptococcus, staphylococcus, pneumococcus), même chez des sujets sains ;
γ. Septicité bien moindre au-delà des amygdales.

c) *Porte d'entrée possible des maladies infectieuses :*
Sous l'influence : froid, surmenage, alcoolisme, misère physiologique, la propriété phagocytaire diminue, la barrière amygdalienne est franchie, l'orga-

nisme est infecté, d'où : Néphrites infectieuses ; pseudo-rhumatisme infectieux ; Orchites et ovarites : Pneumonies infectieuses ;

Certains auteurs Hingston Fox, Berger, ont soutenu que la scarlatine est une amygdalite à streptocoques.

V. *Rôle absorbant* (Hingston Fox).

Absorption de certaines substances par les leucocytes (hypothèse), notamment des poisons morbides tirés directement de la salive qui baigne continuellement les amygdales, et en remplit les cryptes.

VI. *Relations entre les amygdales et les organes génitaux.*

a) Prouvées par les angines cataméniales de Genet, les angines ménorrhagiques de Jaccoud, les orchites et ovarites tonsillaires, les épidémies d'angines sans oreillons où les déterminations infectieuses se font sur les testicules, les grandes lèvres, les ovaires, les amygdales ;

b) Pour Ruault ce sont des phénomènes congestifs à point de départ génital :

α. Si congestion simple : amygdalite cataméniale de Genet ;

β. Si pullulations secondaires de germes pathogènes, angine ménorrhagique de Jaccoud-Bertold;

c) Pour Pearce, Gould, balancement entre testicules et tissu adénoïde qui s'atrophie spontanément à la période de puberté ;

d) Pour Hingston Fox et contemporains, simples relations pathologiques expliquées par :

α. Réflexes génitaux ;

β. Amygdale, porte d'entrée d'infection.

VII. *Réflexes divers ayant l'amygdale pour point de départ*, explications de Ruault :

a) Cautérisation de partie moyenne : douleurs d'oreilles, par irritation de IX, en rapport avec les filets nerveux sensitifs de corde du tympan par le ganglion otique ;

b) Brûlure d'extrémité inférieure : toux, gastralgie, hypersécrétion acide de l'estomac, par irritation de X.

DIAGNOSTIC
DES ANGINES A FAUSSES MEMBRANES

Bibliographie : Bourges. *La diphtérie.* Collect. Charcot-Debove, 1893; *les angines pseudo-diphtériques* (*Revue générale*, *Semaine médicale*, 1895). Lemoine. *Bactériologie des angines* (*Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1896). — Wurtz. *Précis de bactériologie clinique*, 1895. — Debove et Achard. *Manuel de médecine.* Art. de Bourges. — Boulloche. *Les angines à fausses membranes*, Collect, Charcot-Debove. 1894.

Quatre questions se posent :

Y a-t-il fausse membrane ?

Ce qui nous amène à énumérer :

1° Les caractères de la fausse membrane ;
2° Les affections qui peuvent la simuler.

Il y a fausse membrane, quelle en est la cause ?

En nous adressant pour ce faire :

1° A l'examen clinique ;
2° A l'examen bactériologique.

L'angine est-elle simple ou compliquée ?

La cause étant connue, que convient-il de faire ?

I. Y a-t-il fausse membrane ?

A. Caractères de la fausse membrane.

On donne le nom d'angines à fausses membranes aux inflammations de la gorge s'accompagnant d'un exsudat particulier dit fausse ou pseudo-membrane présentant des caractères bien tranchés.

a). *Physiques*. La fausse membrane est :

α. Résistante.

β. Elastique.

γ. Adhérente.

b). *Chimiques*. La fausse membrane :

α. Ne se dissocie pas dans l'eau.

β. Se gonfle et se ramollit sous l'action d'HCl ou de SO^4H^2.

γ. Jaunit et se raccornit sous celle d'AzO^3H.

δ. Est dissoute complètement en une demi-heure par eau de chaux.

c.) *Histologiques*. Elle est formée pour Cornil et Babès par :

α. Fibrine reconnaissable par le procédé de Weigert.

β. Cellules se gonflant par acide acétique ; de moins en moins nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la superficie.

γ. Globules du pus.

δ. Muqueuse saine macroscopiquement, ne l'est pas histologiquement ; présente les caractères de toute inflammation (diapédèse, distension des capillaires).

d). *Bactériologiques* : microbes, surtout dans la partie superficielle.

e) *Pathogénie* :

α. Pour les anciens : sphacèle de la muqueuse.

β. Pour Bretonneau : simple produit de sécrétion.

γ. Pour les contemporains :

1° Altération de l'épithélium ;

2° Diapédèse des globules blancs et apparition de fibrine. Purement épithéliale au début, elle ne tarde pas à devenir ensuite exsudative. Reproduction expérimentale par AzH^3, HCl, empoisonnement par tartre stibié.

La fausse membrane n'a rien de spécifique, on peut la rencontrer en dehors de la diphtérie.

B. L'angine à fausse membrane peut être simulée par d'autres angines, d'autant plus qu'au début de son évolution l'angine à fausse membrane se révèle seulement par un exsudat qui ne prend que quelques heures plus tard l'apparence de la pellicule pseudo-membraneuse. C'est donc ici que le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ANGINES BLANCHES ET DES ANGINES A FAUSSE MEMBRANE s'impose.

Il est surtout à faire avec :

a) L'*angine pultacée* qu'on reconnaît généralement à première vue. On peut hésiter dans les cas où l'enduit s'étale sur une large surface ; dans ce cas on essaie de détacher l'exsudat avec un tampon d'ouate.

α. La matière pultacée se détache aisément.

β. La matière pultacée reste sur le tampon sous forme de petits grumeaux crémeux demi-liquides.

γ. La matière pultacée se dissout dans l'eau.

δ. La muqueuse ne saigne pas après l'ablation.

b) L'angine blanche très rare produite par le *muguet primitif de la gorge, le saccharomyces de Troisier Achalme.*

α. Se caractérise par ce fait que l'exsudat est plus grumeleux, plus friable.

β. L'examen microscopique lève tous les doutes.

c) La *stomatite ulcéro-membraneuse* peut exceptionnellement s'étendre dans la gorge et y produire des plaques pseudo-membraneuses. Alors

α. La lésion est généralement unilatérale ;

β. On retrouve des ulcérations caractéristiques sur la face interne des joues, des gencives et des lèvres.

d) La ressemblance avec l'*angine aiguë simple ou érythémateuse* est nulle ; mais il faut savoir que cette angine peut se compliquer soit d'angine à fausses membranes diphtériques, soit d'angine à fausses membranes non diphtériques, et donner lieu au croup ; mais on trouve le bacille de Lœffler dans l'exsudat.

e) L'*angine gangreneuse* enfin peut apparaître à la suite de la diphtérie. C'est l'angine sphacélo-diphtérique de Trousseau ; elle peut apparaître de même à la suite des angines pseudo-membraneuses non diphtériques.

II. L'angine est pseudo-membraneuse. Quelle en est la cause ?

Nous aurons d'abord recours à l'examen clinique.

A. Examen clinique.

A_1. Est-elle diphtérique ?

Nous rappellerons que dans sa forme commune la *diphtérie*

a). Débute :

α. Insidieusement, sournoisement.
β. Par une fièvre peu vive.
γ. Une gêne minime de la déglutition.

b). Qu'à sa période d'état elle se caractérise :

α. Par la présence dans la gorge d'une *fausse membrane* présentant nettement les caractères sous-énoncés.

1° Apparaissant par foyers isolés, s'élargissant et confluant ensuite.
2° Siégeant surtout sur les amygdales, les piliers du voile du palais, la luette, le pharynx.
3° Très épaisse.
4° De couleur blanc-grisâtre, gris sale.
5° De consistance très ferme.
6° Adhérant fortement à la muqueuse qui saigne dessous.
7° Tendant à se propager vers le larynx et la pituitaire.

β. Par une douleur peu vive.
γ. Par une adénite de l'angle du maxillaire pouvant dans certains cas atteindre des dimensions énormes.

δ. Par une atteinte grave de l'état général manifestée par :

1° La pâleur livide, l'abattement du malade, le teint plombé.

2° La faiblesse du pouls.

3° L'albuminurie fréquente.

4° L'asthénie profonde.

Théoriquement *l'angine pseudo-diphtérique* s'en distingue :

α. Par un début brusque avec forte élévation thermique, avec parfois des frissons, de l'agitation, des vomissements.

β. Par une douleur pharyngée très vive.

γ. Par la conservation relative de l'état général, la coloration du visage.

δ. Par la réaction ganglionnaire minime.

ε. Par la rougeur très vive de la muqueuse entourant des membranes d'un blanc plus pur.

ζ, Par l'absence ordinaire d'albuminurie.

Nous avons dit théoriquement car dans la pratique la distinction devient très subtile, souvent illusoire, et seul l'examen bactériologique peut résoudre le problème.

Mais enfin admettons le problème résolu cliniquement :

A_2. L'angine est pseudo-membraneuse, mais non diphtérique ; elle est primitive ou secondaire.

a). *Angines primitives.*

α. L'*angine diphtéroïde primitive* rappelle assez exactement le tableau de l'angine diphtérique d'intensité moyenne, et nous venons d'énumérer les caractères cliniques de différenciation.

Cependant il est une forme à caractères plus tranchés.

β. C'est l'*angine herpétique* (angine aphteuse, herpès du pharynx, etc.)

1° *Le début* en est brusque à grand fracas, parfois avec un frisson violent.

Le malade présente des maux de tête violents.

La courbature est généralisée.

La fièvre d'emblée dépasse 39°.

Il y a quelquefois du subdélire.

2° Si on peut explorer les amygdales tout au début, on peut quelquefois constater sur les amygdales, dont la muqueuse est rouge et gonflée, *quelques vésicules* grosses comme un grain de millet, claires, transparentes, légèrement proéminentes, laissant après elles de très petites ulcérations.

3° Ce stade vésiculeux, très éphémère fait place au stade *pseudo-membraneux ;* les pseudo-membranes d'abord circulaires s'agglomèrent ensuite.

4° *L'adénopathie sous-maxillaire est rare.*

5° On peut parfois noter la présence de *vésicules d'herpès sur les lèvres, la langue* ou en d'autres points du corps.

6° La maladie tourne court en 4 à 5 jours.

7° Notons enfin la possibilité de rechutes après défervescence et l'existence d'une forme récidivante périodique à l'époque cataméniale chez certaines femmes.

b). Pour les *angines secondaires* mentionnons :

α. L'aspect diphtéroïde de la gorge, d'ailleurs très rare, au cours d'une *éruption variolique ;*

β. Les angines diphtéroïdes de la *rougeole*, dont le rapport avec l'affection causale est facile à établir, l'angine ne se développant qu'après l'éruption.

γ. Les angines diphtéroïdes de la *scarlatine,* qui peuvent être précoces ou tardives.

γ_1. *Précoces*, si elles précèdent l'éruption. Le diagnostic restera donc forcément en suspens, bien qu'on puisse présumer la nature scarlatineuse de l'angine, d'après la teinte pourpre de la gorge, l'aspect général de la langue, la fréquence des vomissements.

γ_2. *Tardives*, débutant au plus tôt dans la seconde semaine de la scarlatine ; elles sont presque toujours de nature diphtérique.

δ. La surface de section de l'amygdale, dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'*amygdalotomie*, se recouvre souvent d'une mince pellicule blanchâtre dans laquelle M. Chantemesse a trouvé le streptocoque.

c). Dans la *syphilis*, surtout dans les syphilides secondaires de la gorge, le diagnostic est basé sur :

1° L'aveu d'antécédents syphilitiques ;

2° La constatation de syphilides secondaires concomitantes.

Mais l'examen clinique est actuellement absolument insuffisant ; tous les auteurs récents s'accordent à le reconnaître. « Ce n'est plus symptomatologiquement, disait Landouzy, ce n'est plus anatomopathologiquement que nous avons le droit de juger et de prononcer en matière d'angines : tout en ne négligeant rien de la vieille analyse clinique, il nous faut juger étiologiquement et le moyen nous est offert par l'examen microbiologique. »

Cependant, il faut bien l'avouer, si précieux que soit cet examen, l'angine pseudo-membraneuse à bacilles de Lœffler est jusqu'ici la seule qui ait un caractère assez précis pour nous aider à remplir une indication thérapeutique.

B. Examen bactériologique.

B_1. Technique :

Charger un fil de platine préalablement flambé d'un très petit débris de fausse membrane.

Promener ce fil à la surface de deux ou trois tubes de sérum sans le recharger.

Placer les tubes dans une étuve à 37°.

Examiner ultérieurement les cultures obtenues.

B_2. Résultats.

a). L'angine est *diphtérique* :

α. *Cultures :*

1° Elles sont déjà développées à la dix-huitième heure, alors que les autres microbes se développent peu ou pas sur ce milieu de culture dans cet espace de temps.

2° Après dix-huit heures, elles se présentent sous l'aspect de taches rondes blanc grisâtre, grosses à ce moment comme une tête d'épingle.

3° Elles s'étendent bientôt, deviennent saillantes au centre plus épais que la périphérie, et peuvent atteindre un diamètre de 3 à 5 mm. en quelques jours.

β *Examen microscopique* :

1° Montre des bâtonnets droits ou légèrement courbés presque aussi longs que le bacille de la tuberculose ayant de 2,5 μ à 3 μ de long sur 0,7 μ de large, et rappelant la forme d'un biscuit.

Les extrémités sont bien arrondies et un peu plus larges que le centre du bâton.

2° La coloration laisse des espaces clairs au centre tandis que les extrémités se colorent fortement.

γ *Inoculations* :

L'inoculation sous-cutanée au cobaye sera de règle si l'on ne rencontre qu'un très petit nombre de bacilles (3 ou 4 colonies) dans les tubes de sérum ensemencés directement, car on pourrait dans ce cas avoir affaire au bacille pseudo-diphtérique, et le seul criterium différentiel consiste en ce que le bacille diphtérique tue le cobaye en moins de trente-six heures, et que le bacille pseudo-diphtérique ne produit jamais la mort chez le cobaye.

δ Les bacilles diphtériques peuvent être *associés* à :

δ_1 Certains *coccus* dont la présence est d'un pronostic plutôt favorable, « plus les colonies de coccus sont nombreuses en comparaison des colonies diphtériques, plus sont grandes les chances de guérison ».

δ_2 *Staphylococcus* aureus, dont le rôle est peu connu, mais dont l'influence serait plutôt fâcheuse.

δ_3 *Pneumocoque*, dont l'action ne paraît évidente que dans les bronchopneumonies secondaires.

δ_4 *Streptocoque* enfin, dont la présence est à peu

près constante dans les fausses membranes diphtériques ; son rôle dans la diphtérie est difficile à élucider.

Il semble le point de départ de la plupart des complications de la diphtérie.

En tous cas, la plupart des auteurs s'accordent à regarder la présence du streptocoque dans les fausses membranes à bacille de Lœffler comme le signe d'une forme grave de la diphtérie.

Il est probable qu'en dehors de la virulence propre à certaines espèces de streptocoques, il faut aussi faire intervenir la notion de quantité des microbes introduits dans l'organisme.

δ). *Bacille pseudo-diphtérique*, qui pour Roux et Yersin ne serait que la forme atténuée du bacille diphtérique.

b). L'angine *n'est pas diphtérique*.

Ce peut être une angine à :

α). *Oïdium albicans* d'aspect microscopique bien déterminé.

β). *Bacterium coli commune* très rare.

γ). *Bacille pseudo-diphtérique*.

δ). *Coccus*.

Surtout le coccus Brisou, du nom de l'enfant sur lequel il a été étudié la première fois.

Ses caractères sont les suivants :

Les *cultures* sur sérum se développent comme celles du Löffler en moins de vingt-quatre heures sous forme de petites colonies ponctiformes blanchâtres, non liquéfiantes ; à l'*examen* on trouve des diplocoques qui tiennent le Gram.

Cliniquement ces angines que rien ne distingue des diphtériques, guérissent, ne laissent jamais après elles de signe d'intoxication, sont sujettes à récidive.

ε). *Staphylocoques* :

Le plus souvent donnent lieu à des angines pseudo-membraneuses moins bénignes que les angines à coccus.

ς). *Pneumocoques.*

Cas de Netter, Jaccoud et Ménétrier, Rendu.

η). *Streptocoques* :

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la question, admettent que le streptocoque se trouve présent dans presque toutes les formes d'angines.

La banalité de ce germe n'est pas un argument suffisant pour rejeter la nature des angines où le streptocoque a été trouvé à l'état pur.

Associé au bacille de la diphtérie, il comporte, avons-nous dit, un pronostic plus sévère ; *isolé,* il peut donner naissance à des angines de types divers ressemblant, à s'y méprendre, aux types bénins et aux types malins de la diphtérie.

Nous croyons utile, en terminant ce court résumé, de rappeler les quelques phrases par lesquelles M. Lemoine clôt sa revue générale sur le diagnostic bactériologique des angines :

« L'espèce microbienne quelle qu'elle soit, regardée comme « cause de l'angine, ne semble pas déterminer dans l'orga- « nisme humain un ensemble symptomatique particulier à « chacune de ces espèces, semblable en cela au bacille de « Löffler, qui a été retrouvé dans les angines simples, herpé- « tiques et surtout pseudo-membraneuses, mais avec un « aspect clinique variable, le streptocoque, de son côté, pou- « vant causer une angine simple, suppurée ou à fausses « membranes.

« Aussi ne semble-t-il pas qu'on puisse jamais remplacer, à « proprement parler, la classification clinique par une classi- « fication bactériologique, chacune d'elles ayant un but diffé- « rent, la première jugeant les modes de réaction de l'organisme « humain, appréciant leur degré de gravité et devant poser les « indications d'une intervention thérapeutique, la seconde « ayant pour but d'en diriger le mode d'exécution. »

III. L'angine est-elle simple, est-elle compliquée ?

Ces complications peuvent survenir du fait :

A. De la PROPAGATION DES MICROBES DU CÔTÉ DES VOIES QUI LEUR SONT OUVERTES ; on recherchera donc :

a). Du côté de l'*appareil respiratoire* :

α. La *rhinite* souvent traduite par un écoulement séreux.

β. La *laryngite* qui n'est pas l'apanage exclusif des angines diphtériques et qui se traduit par le tableau symptomatique du *croup* (voix éteinte, toux rauque croupale, accès de suffocation);

γ. La *bronchite;*

δ. La *bronchopneumie*, qui n'appartient guère qu'aux formes graves.

b). Du côté de l'*oreille :*

L'*otite catarrhale ou purulente* pouvant amener consécutivement la suppuration de la caisse, et exceptionnellement l'ulcération de la carotide interne, la phlébite des sinus, l'infection purulente.

B. Propagation par voie lymphatique.

On recherchera :

a). Les *adéno-phlegmons* se montrant en général cinq à sept jours après le début de l'angine au niveau des régions sous-maxillaire, sterno-mastoïdienne, maxillo-pharyngienne;

b). Les *abcès rétropharyngiens.*

C. Propagation par voie sanguine.

On pourra trouver :

a). *Albuminurie*, qui est un bon signe de pronostic; passagère et très peu abondante, elle est l'indice d'une angine légère; abondante et persistante, elle est l'indice d'une angine grave;

b). *Arthralgies*, quelquefois suppurées, véritables manifestations d'une infection purulente;

c). *Eruptions cutanées*, érythèmes infectieux, érythèmes polymorphes, érythèmes noueux ou scarlatiniformes, purpura;

d). *Orchite* ou *ovarite;*

e). *Paralysies*. (V. *Question : paralysies diphtériques*.)

IV. Que faut-il faire? Diagnostic des indications.

a). Tirées de la *nature :*

α. Diphtérique : sérum;

β. Non diphtérique : pas de sérum;

b). Tirées des *symptômes :*

α. Bénigne : traitement purement local ;

β. Grave : traitement général (toniques, sérum artificiel, antisepsie intestinale, etc.).

c). Tirées des *complications :*

α. Croup : tubage, trachéotomie ;

β. Bronchopneumonie : enveloppements froids, Todd, etc., etc. ;

γ. Adéno-phlegmons : incision précoce ;

δ. Albuminurie : régime lacté poursuivi pendant la convalescence.

FASCICULE VII

FASCICULE VIII

FASCICULE IX

FASCICULE X

FASCICULE XI

FASCICULE XII



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

FASCICULE 2

PRIX : SOISSANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie . .	**Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. . .	**Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie . .	**Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

MUSCLES DU VOILE DU PALAIS

Bibliographie : Sappey, Testut, Poirier (*Anatomie descriptive*). Cours de Farabeuf, 1891-92. — *Gazette médicale de Paris*, nos des 2, 9, 16 décembre 1893. — *Paralysies du voile du palais et nerf facial*, Lermoyez, *Presse médicale*, 7 mai 98.

Définition.

Le voile du palais, de même que la langue, peut être considéré comme formé essentiellement d'un corps charnu, revêtu d'un sac muqueux. Débarrassé de celui-ci, le corps charnu, délicatement dissocié, nous apparaît constitué par plusieurs muscles, disposés par paires (6 d'après Sappey, 5 d'après les autres auteurs) et qui divergent de leur insertion mobile, qui est au voile, vers leur insertion fixe, qui se fait sur les os ou les organes voisins.

Enumération.

Deux de ces muscles ne sortent cependant pas du voile, ce sont les *palato-staphylins*,

Quant aux autres, ils vont s'insérer loin de lui en se dirigeant

soit en haut { *péristaphylins externes*, *péristaphylins internes*, *occipito-staphylins*.

soit en bas { *glosso-staphylins*, *pharyngo-staphylins*.

Plan d'étude.

Nous étudierons ces muscles tout d'abord séparément (analyse) ; nous les envisagerons ensuite dans une vue d'ensemble (synthèse).

A. — ANALYSE

I. Palato-staphylins.

Les palato-staphylins sont deux petites bandelettes charnues, situées de chaque côté de la ligne médiane, paraissant à raison de leur juxtaposition ne former qu'un seul muscle, d'où les noms d'*azygos uvulæ* et de *columellæ musculus teres* qu'on leur a encore donnés.

Insertions. — Ils s'insèrent :

En avant, à l'épine nasale postérieure, ou plutôt à l'aponévrose qui lui fait suite ;

En arrière, à la base de la luette, où les fibres musculaires vont se perdre en s'épanouissant dans la couche glanduleuse.

Rapports. — Recouverts par la muqueuse de la face dorsale du voile du palais, ces muscles recouvrent à leur tour les insertions inférieures des péristaphylins internes.

Innervation. — Ces muscles sont innervés chacun par un filet nerveux, commun au péristaphylin interne, et qui provient du nerf palatin postérieur, branche du ganglion de Meckel.

Action. — En se contractant, ces muscles raccourcissent et relèvent la luette, qui vient s'appliquer sur les piliers postérieurs et compléter l'occlusion de l'orifice naso-pharyngien.

II. Péristaphylins externes.

Sphéno-présalpingo-staphylins, *extra-pharyngiens* (Farabeuf).

Les péristaphylins externes sont deux muscles réfléchis, formés de deux éventails réunis par leur sommet : l'un vertical est musculaire, l'autre horizontal est tendineux ou aponévrotique.

Insertions. — Ces muscles s'insèrent :

En haut :

1° A la face interne de l'épine sphénoïdale ;

2° A la face inférieure de la racine accessoire de la

grande aile du sphénoïde, le long du bord interne des trous ovale et petit rond ;

3° A la fossette scaphoïde ;

4° Au bord postérieur de la lame interne de l'apophyse ptérygoïde, jusqu'à l'épine tubaire ;

5° A la portion membraneuse de la trompe d'Eustache.

Parties de ces diverses origines, les fibres musculaires convergent vers le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, deviennent toutes tendineuses à ce niveau, se réfléchissent sous ce crochet, dont elles sont séparées par une petite bourse séreuse destinée à faciliter leur glissement, et vont s'épanouir dans le voile en un éventail aponévrotique qui s'insère :

En bas :

1° Au bord postérieur de la lame horizontale du palatin ;

2° A l'épine nasale postérieure ;

3° Au raphé médian ;

4° Au faisceau moyen ou principal du pharyngo-staphylin ;

5° A l'occipito-staphylin ;

6° Au faisceau ptérygoïdien du constricteur supérieur.

Rapports.

a) Portion verticale.

α. *Face antéro-externe* recouverte par l'aponévrose péri-pharyngienne ; répond par son intermédiaire à la partie la plus élevée de l'espace maxillo-pharyngien, ayant pour limite antéro-externe, à ce niveau, le muscle ptérygoïdien externe et contenant :

1° L'artère méningée moyenne qui s'engage dans le trou petit rond ;

2° Le nerf maxillaire inférieur qui, dès sa sortie du trou ovale, s'annexe le ganglion otique et se divise en ses branches terminales ;

3° L'artère palatine ascendante, branche de la faciale ;

4° La branche antérieure de bifurcation de l'artère pharyngienne inférieure, branche de la carotide externe.

β. *Face postéro-interne.* S'appuie sur la face antéro-externe de la trompe d'Eustache, en arrière de laquelle descend le péristaphylin interne doublé de l'aponévrose pharygienne.

b) *Portion horizontale.*

α. *Face supérieure* recouverte, en allant de la face supérieure vers la face inférieure du voile, par :

1° La muqueuse ;
2° Les faisceaux accessoires du pharyngo-staphylin et le palato-staphylin ;
3° Le péristaphylin interne.

β. *Face inférieure* recouvre :

1° Le glosso-staphylin et le faisceau profond du pharyngo-staphylin ;
2° La couche glanduleuse inférieure, très épaisse ;
3° La muqueuse.

Innervation.

Le péristaphylin externe est innervé par un filet nerveux provenant du ganglion optine.

Action double ; il est :

1° Tenseur du voile du palais ;
2° Dilatateur de la trompe d'Eustache.

III. **Péristaphylins internes.**

Pétro-rétro-salpingo-staphylins, intra-pharyngiens (Farabeuf).

Insertions.

En haut :

1° Face inférieure du sommet du rocher au-devant de l'orifice carotidien externe;
2° Face postéro-interne de la trompe d'Eustache

à l'union de la portion osseuse avec la portion cartilagineuse ;

3° Cartilage de la trompe.

En bas s'épanouit dans le voile en un large éventail auquel on peut considérer trois faisceaux :

1° *Faisceau antérieur,* s'insère à l'épine nasale postérieure, en passant au-dessous des faisceaux accessoires du pharyngo-staphylin, puis au-dessous du palato-staphylin.

2° *Faisceau moyen,* traverse l'aponévrose du péristaphylin externe et se continue sur la ligne médiane avec le faisceau correspondant du côté opposé.

3° *Faisceau postérieur,* près du bord postérieur du voile, que n'atteint pas l'aponévrose du péristaphylin externe, se continue avec le glosso-staphylin et le faisceau profond du pharyngo-staphylin du côté opposé.

Rapports.

Face interne recouverte par :

1° La muqueuse pharyngienne ;

2° Les faisceaux accessoires du pharyngo-staphylin et le palato-staphylin.

Face externe recouverte par l'aponévrose pharyngienne (le muscle est donc intra-pharyngien, Farabeuf) et répond par son intermédiaire à la trompe d'Eustache qui la sépare du péri-staphylin externe.

Innervation.

Filet qui lui est commun avec le palato-staphylin et qui provient du nerf palatin postérieur, branche efférente du ganglion de Meckel.

Action.

Les péristaphylins internes sont élévateurs du voile du palais : mais sont-ils dilatateurs ou constricteurs de la trompe? Le fait qu'ils s'insèrent sur le cartilage de la trompe, qui est rigide, et qu'ils impriment sur ce

cartilage une gouttière faisant saillie dans le canal tubaire, plaide en faveur de leur rôle constricteur.

IV. **Occipito-staphylins.**

Formés par la partie la plus élevée des constricteurs supérieurs du pharynx (Sappey).

Insertions.

En haut, apophyse basilaire de l'occipital ;

En bas, aponévrose du péristaphylin externe, en dehors et un peu en avant du faisceau moyen du pharyngo-staphylin.

Rapports.

Face interne, aponévrose pharyngienne et muqueuse.

Face externe, paquet vasculo-nerveux du cou :

1° Artère carotide interne en avant ;

2° Veine jugulaire interne en arrière ;

3° Entre les deux vaisseaux, glosso-pharyngien, grand hypoglosse, spinal, pneumogastrique ;

4° En dedans des vaisseaux, ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

Innervation. — Plexus pharyngien.

Action. — Comme les péristaphylins externes, les occipito-staphylins sont tenseurs du voile du palais ; ils sont en outre accessoirement constricteurs de l'orifice naso-pharyngien.

V. **Glosso-staphylins.**

Situés dans l'épaisseur des piliers antérieurs du voile du palais.

Insertions.

En haut, raphé médian, au-dessus de la couche glanduleuse inférieure.

En bas, deux faisceaux :

1° *Longitudinal*, s'insérant sur la face profonde de la muqueuse linguale ;

2° *Horizontal*, s'insérant sur le septum lingual.

RAPPORTS.

1° *Dans le voile,* immédiatement au-dessus de la couche glandulo-muqueuse inférieure, au-dessous de l'aponévrose des péristaphylins externes ;

2° *Dans le pilier,* en avant de l'amygdale dont le muscle glosso-staphylin est séparé par le rameau lingual du facial ;

3° *Dans la langue,* les fibres longitudinales sont situées sous la muqueuse, en dedans du faisceau moyen du stylo-glosse et parallèlement à lui ; les fibres transversales sont placées sous le muscle lingual supérieur, en avant des fibres transversales de l'amygdalo-glosse.

INNERVATION.

Rameau lingual du facial, anastomosé avec un rameau du glosso-pharyngien.

ACTION :

1° Abaisseur du voile du palais :
2° Constricteur de l'isthme du gosier.

VI. **Pharyngo-staphylins.**

Situés dans l'épaisseur des piliers postérieurs.

INSERTIONS :

En haut, trois plans :

1° *Superficiel :* 2 faisceaux accessoires :

Externe : angle postérieur du cartilage tubaire ;

Interne : raphé médian, sous-azygos de la luette, près de l'épine nasale postérieure ;

2° *Moyen :* faisceau principal, s'insère à l'aponévrose du péristaphylin externe, en dedans de l'occipito-staphylin.

3° *Profond* (Farabeuf) raphé médian, immédiatement au-dessus de la couche glanduleuse inférieure, au-dessous de l'aponévrose du péristaphylin externe, en arrière du glosso-staphylin.

En bas, quatre ordres de fibres :

1° Fibres se terminant sur la ligne médiane postérieure formant le pilier postérieur ;

2° Fibres descendant verticalement sur la paroi atérale du pharynx jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde et s'insérant à ce niveau sur la muqueuse pharyngienne (se continuant, pour Farabeuf, après intersection tendineuse, avec la couche longitudinale de l'œsophage) ;

3° Fibres s'insérant sur la face externe du cartilage thyroïde, tout près de son bord postérieur ;

4° Fibres s'insérant sur la base de la corne supérieure et le bord supérieur du même cartilage. Quelques-unes de ces fibres passent par-dessus ce bord et vont s'insérer sur la muqueuse qui revêt la face profonde du cartilage, dans sa partie postérieure, et se confondent à ce niveau avec la terminaison du stylo-pharyngien.

Entre les fibres du dernier ordre est ménagée une fente triangulaire à travers laquelle passe le nerf laryngé supérieur.

Rapports.

a) *Dans le voile :*

1° Faisceaux accessoires : au-dessus du péristaphylin interne ;

2° Faisceau moyen : au-dessous du péristaphylin interne, sur le même plan que l'aponévrose du péristaphylin externe ;

3° Faisceau profond : au-dessous du péristaphylin externe, sur le même plan que le glosso-staphylin.

b) *Dans le pilier* en arrière de l'amygdale, sous la muqueuse, plus ou moins rapproché de son congénère du côté opposé, suivant l'état de contraction ou de repos.

c) *Dans la paroi pharyngienne latérale* entre l'aponévrose pharygienne, doublée du plan des constricteurs et de l'aponévrose péripharyngienne, et la muqueuse.

INNERVATION.

Plexus pharyngien.

ACTION :

1° Abaisseur du voile ;
2° Elévateur du pharynx et du larynx ;
3° Sphincter de l'orifice naso-pharyngien ;
4° Dilatateur de la trompe.

B. — SYNTHÈSE

Envisagés maintenant dans leur ensemble, nous voyons que ces muscles nous présentent des considérations générales aux différents points de vue : insertions, rapports, innervation, action, sous lesquels nous venons de les étudier séparément.

INSERTIONS.

Nous observons, en effet, que tous ces muscles ont leur insertion mobile sur le voile du palais, et qu'ils ont, par conséquent, pour but d'assurer la mobilité de laquelle dépendent les différents états de tension ou de relâchement, d'élévation ou d'abaissement du voile.

RAPPORTS.

Au point de vue de leurs rapports réciproques, ces muscles affectent, dans l'épaisseur du voile du palais, une disposition assez complexe, mais qui peut être comprise de la façon suivante :

Le péristaphylin externe, aponévrotique dans le voile, forme la charpente autour de laquelle se disposent les autres muscles. Sur le même plan que lui, se trouvent le faisceau moyen du pharyngo-staphylin et l'occipito-staphylin. Au-dessus de lui, on trouve, en allant vers la muqueuse de la face dorsale : 1° le péristaphylin interne ; 2° les faisceaux accessoires ou superficiels du pharyngo-staphylin et le palato-staphylin. Au-dessous de lui, le glosso-staphylin et le faisceau profond du pharyngo-staphylin, sur un même plan.

INNERVATION.

Il est plus difficile de donner une vue générale de l'innervation des muscles du voile du palais, l'anatomie et la physiologie étant en contradiction à ce sujet.

a) *Que nous dit l'anatomie?*

Schéma classique.

Le péristaphylin interne, élévateur du voile, et le palato-staphylin redresseur de la luette, reçoivent leurs rameaux du facial (branche palatine supérieure de Luschka, venue du sommet du ganglion géniculé à travers le grand nerf pétreux superficiel).

Le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin adducteurs des piliers sont innervés par le rameau lingual du facial (branche palatine inférieure de Luschka).

Le péristaphylin externe tenseur du voile est innervé par la branche masticatrice du trijumeau soit directement, soit par le ganglion otique.

1° Le péristaphylin interne et le palato-staphylin sont innervés par le ganglion de Meckel qui reçoit sa motricité soit du facial, par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, soit du glosso-pharyngien, par l'intermédiaire du grand pétreux profond;

2° Le péristaphylin externe est innervé par le ganglion otique qui reçoit sa motricité soit du facial, par le petit nerf pétreux superficiel, soit du glosso-pharyngien, par le petit pétreux profond, soit encore du trijumeau par sa branche motrice, qui se jette, comme l'on sait, dans le nerf maxillaire inférieur.

3° Le glosso-staphylin reçoit, d'autre part, l'influx nerveux moteur du facial, par son rameau lingual anastomosé avec un rameau analogue du glosso-pharyngien; ce dernier nerf peut donc également contribuer à l'innervation motrice du glosso-staphylin;

4° Enfin l'occipito-staphylin et le pharyngo-staphylin sont innervés par le plexus pharyngien, à la constitution duquel participent le glosso-

pharyngien et le pneumogastrique, ce dernier ayant déjà reçu la branche interne du spinal.

Au résumé, anatomiquement, l'innervation motrice du voile du palais semble donc pouvoir venir à la fois des nerfs facial, trijumeau, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal.

b) *Que nous enseigne maintenant la physiologie?*

Les dernières expériences de Vulpian (1887), sur le chien, ont donné les résultats suivants :

1° Electrisation du facial et du trijumeau, rien ;

2° Electrisation du glosso-pharyngien, quelques rares fois élévation légère du voile ;

3° Electrisation du pneumogastrique au-dessus de son anastomose avec le spinal, résultat négatif;

4° Electrisation du même pneumogastrique au-dessous de son anastomose avec le spinal, élévation énergique du voile ;

5° Electrisation de la branche interne du spinal, même résultat.

Chez le chien, l'origine principale des fibres motrices du voile appartient donc au spinal. Mais peut-on appliquer ces résultats à l'homme ? L'anatomie répond non, et la pathologie semble lui donner raison ; la paralysie du facial semble, en effet, prouver que ce nerf joue un grand rôle dans les fonctions du voile du palais.

Expérimentation.

1° La branche motrice du trijumeau innerve seule le péristaphylin externe ;

2° Le facial ne fournit aucun rameau moteur au voile ;

3° Le glosso-pharyngien reste également étranger à ses mouvements ;

4° Le pneumogastrique (vago-spinal) innerve tous les muscles du voile à l'exception du péristaphylin externe ;

5° Le spinal, ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis, ne se rend pas au voile du palais.

c) *Pathologiquement.*

1° Il existe des observations d'hémiplégie du voile du palais avec paralysie récurrentielle du même côté (syndrome d'Avellis).

2° Il existe des cas de paralysie associée du voile du palais avec paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien.

En somme, une lésion du vago-spinal peut, en l'absence de toute lésion du facial produire une paralysie vélo-palatine.

Suivant l'hypothèse de Lermoyez, basée sur les constatations précédentes, il paraît « logique d'admettre « que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonateur) « qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter « un synchronisme et une harmonie de mouvement « absolus, qui ne sont en somme que les deux parties « d'un même organe vocal, doivent obéir à un même « nerf. »

ACTION.

Quoi qu'il en soit, considérés dans leurs actions synergiques, les muscles du voile du palais jouent un rôle important dans quatre fonctions : la déglutition, la phonation, l'audition et la respiration.

a) *Dans la déglutition* :

1° Pendant le premier temps, le voile du palais est tendu transversalement par les péristaphylins externes et de haut en bas par les glosso-staphylins ;

2° Pendant le deuxième temps, le voile du palais ne se renverse pas, comme le voulait la théorie ancienne ; mais il se tend encore, et, de plus, ferme hermétiquement l'orifice naso-pharyngien à l'aide des pharyngo-staphylins, qui rapprochent les piliers postérieurs, et des palato-staphylins, qui, appliquant la luette sur ces piliers, rendent l'occlusion complète.

b) *Dans la phonation* :

1° Le voile du palais participe au timbre de la voix en contribuant à la formation de ses harmoniques ;

2° Il sert de plus à l'articulation des sons et plus particulièrement des consonnes explosives, qui ne sont pas prononcées dans sa paralysie.

c) *Dans l'audition*, il maintient, par son action dilatatrice sur la trompe d'Eustache, une pression aérienne toujours suffisante dans l'oreille moyenne.

d) *Dans la respiration*, enfin, il joue un rôle modérateur. Il se contracte, en effet, dans l'aspiration nasale et, rétrécissant ainsi la colonne d'air inspiré, il protège les cavités cardiaques contre une distension thoracique trop puissante. Aussi la respiration nasale est-elle le mode respiratoire normal et celui que l'on doit recommander dans la course et les exercices violents.

---

nasales, surtout des liquides chauds, par défaut d'occlusion du pharynx nasal.

β. Dysphagie.

γ. Pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx ; accès de suffocation.

δ. Voix faible et nasonnée, voilée, impossibilité de prononcer les labiales, parce que colonne aérienne, passant en partie par le nez, fait vibrer difficilement les lèvres.

ε. Succion, aspiration difficiles, d'où danger pour nourrisson.

φ. Troubles de l'audition par paralysie du péristaphylin externe.

b) *Symptômes généraux*, le plus souvent nuls, nous l'avons dit parfois :

α. Légère pâleur ;
β. Ralentissement du pouls.

c) *Symptômes physiques :*

α. Changement d'aspect de la gorge :

1. Voile du palais flasque, pend flottant ;
2. Luette parfois déviée ; dans le cas de paralysie unilatérale.
3. Muqueuse légèrement pâle.

β. Abolition du réflexe pharyngien par anesthésie du voile du palais.

γ. Parésie plus ou moins marquée ; si la paralysie s'étend à la langue et aux lèvres, elle simule la paralysie labio-glosso-laryngée.

Quelquefois après le voile du palais la paralysie atteint d'autres organes ; d'autres fois elle est générale d'emblée.

C. *Forme généralisée.*

L'évolution ordinaire est la suivante : le voile du palais, les yeux, les membres inférieurs, les membres supérieurs, le tronc, le cou, le rectum, la vessie, sont pris successivement ; mais la plus grande irrégularité

est possible, mais ces paralysies présentent tous les caractères suivants :

Parésies plus que paralysies.
Troubles variés de sensibilité.
Abolition des réflexes tendineux.
Absence de réaction de dégénérescence.
Absence de troubles trophiques.

a) *Membres inférieurs.*

α. La paralysie est annoncée par des fourmillements, des engourdissements.

β. Puis incertitude des mouvements, paraplégie progressive, flasque.

γ. A son acmé elle peut revêtir trois formes : ataxie, *pseudo-tabes* avec abolition du réflexe rotulien et troubles oculomoteurs, anesthésie plantaire, signe de Romberg, steppage par suite de la prédominance de la paralysie sur extenseurs et péroniers, *paralysie ataxique, paralysie vraie.*

δ. Contracture rare.

ε. Affaiblissement ou abolition du réflexe rotulien.

b) *Membres supérieurs :*

α. Tremblement.

β. Maladresse.

γ. Impotence.

c) *Cou, face, langue, lèvres, joues,* aspect de paralysie labio-glosso-laryngée.

d) *Œil.*

α. Paralysie des muscles de l'accommodation, défaut d'accommodationt, affaiblissemen de la vue depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète, hypermétropie, mydriase, inégalité pupillaire, myosis.

β. Plus rarement paralysie des muscles moteurs, strabisme, ptosis, diplopie.

e) *Vessie et rectum :* rétention ou dysurie, constipation ou incontinence des matières.

Fonctions génitales : anaphrodisie, impuissance.

nasales, surtout des liquides chauds, par défaut d'occlusion du pharynx nasal.

β. Dysphagie.

γ. Pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx ; accès de suffocation.

δ. Voix faible et nasonnée, voilée, impossibilité de prononcer les labiales, parce que colonne aérienne, passant en partie par le nez, fait vibrer difficilement les lèvres.

ε. Succion, aspiration difficiles, d'où danger pour nourrisson.

φ. Troubles de l'audition par paralysie du péristaphylin externe.

b) *Symptômes généraux,* le plus souvent nuls, nous l'avons dit parfois :

α. Légère pâleur ;
β. Ralentissement du pouls.

c) *Symptômes physiques :*

α. Changement d'aspect de la gorge :

1. Voile du palais flasque, pend flottant ;
2. Luette parfois déviée ; dans le cas de paralysie unilatérale.
3. Muqueuse légèrement pâle.

β. Abolition du réflexe pharyngien par anesthésie du voile du palais.

γ. Parésie plus ou moins marquée ; si la paralysie s'étend à la langue et aux lèvres, elle simule la paralysie labio-glosso-laryngée.

Quelquefois après le voile du palais la paralysie atteint d'autres organes ; d'autres fois elle est générale d'emblée.

C. *Forme généralisée.*

L'évolution ordinaire est la suivante : le voile du palais, les yeux, les membres inférieurs, les membres supérieurs, le tronc, le cou, le rectum, la vessie, sont pris successivement ; mais la plus grande irrégularité

est possible, mais ces paralysies présentent tous les caractères suivants :

Parésies plus que paralysies.
Troubles variés de sensibilité.
Abolition des réflexes tendineux.
Absence de réaction de dégénérescence.
Absence de troubles trophiques.

a) *Membres inférieurs.*

α. La paralysie est annoncée par des fourmillements, des engourdissements.

β. Puis incertitude des mouvements, paraplégie progressive, flasque.

γ. A son acmé elle peut revêtir trois formes : ataxie, *pseudo-tabes* avec abolition du réflexe rotulien et troubles oculomoteurs, anesthésie plantaire, signe de Romberg, steppage par suite de la prédominance de la paralysie sur extenseurs et péroniers, *paralysie ataxique, paralysie vraie.*

δ. Contracture rare.

ε. Affaiblissement ou abolition du réflexe rotulien.

b) *Membres supérieurs :*

α. Tremblement.

β. Maladresse.

γ. Impotence.

c) *Cou, face, langue, lèvres, joues,* aspect de paralysie labio-glosso-laryngée.

d) *Œil.*

α. Paralysie des muscles de l'accommodation, défaut d'accommodationt, affaiblissemen de la vue depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète, hypermétropie, mydriase, inégalité pupillaire, myosis.

β. Plus rarement paralysie des muscles moteurs, strabisme, ptosis, diplopie.

e) *Vessie et rectum :* rétention ou dysurie, constipation ou incontinence des matières.

Fonctions génitales : anaphrodisie, impuissance.

f) *Muscles respiratoires :* intercostaux, diaphragme, muscles de Reisessen.

α. Muscles du larynx.

1. Troubles phonateurs variables suivant les muscles phonateurs atteints (aphonie, dysphonie).
2. Troubles respiratoires si les muscles respiratoires sont atteints (crico-aryténoïdien postérieur), respiration stertoreuse.

β. Diaphragme et muscles intercostaux : essoufflement, et accès d'oppression terribles.

γ. Muscles de Reisessen : suffocation.

g) *Troubles cardiaques.*

Palpitations, tendances à la lipothymie, irrégularités.

Angoisse précordiale, ataxie cardiaque, ralentissement du pouls, accès de suffocation, syncopes.

Pour Hénoch, 3 types :

1. Paralysies cardiaques précoces dès les premiers jours, très graves.
2. Paralysies cardiaques plus tardives, brusques, en pleine santé, fatales.
3. Paralysies cardiaques plus lentes au milieu d'autres accidents paralytiques, pronostic moins fâcheux.

h) Association des phénomènes cardiaques et respiratoires sous forme de *crises bulbaires* par paralysie du pneumogastrique ou névrite du plexus cardiaque, troubles respiratoires, suffocation ; troubles cardiaques, pouls incomptable. Guérison possible. La mort peut survenir, par syncope ou par asphyxie.

IV. Marche. Durée. Terminaisons.

A. Marche.

Très variable, *mobilité et diffusion des symptômes.*

a) *Localisation à un groupe musculaire en dehors du palais.* Exemples : paraplégie, hémiplégie, troubles oculaires, paralysie des avant-bras, des sphincters, etc.

b) *Troubles de la sensibilité.*

c) *Localisation typique au voile du palais.*

d) *Généralisation.*

B. Durée.

a) Limitée, habituellement fugace quelques semaines.

b) Généralisée, peut durer plusieurs mois.

c) Cas foudroyants, malades enlevés en quelques heures.

C. Terminaisons.

a) Guérison plus des 8/10.

b) Mort.

α. Lente par cachexie.

β. Rapide.

1. Par asphyxie.
2. Par angoisse précordiale et dyspnée.
3. Par crises bulbaires.

γ. Subite.

1. Suffocation par corps étrangers.
2. Paralysie cardiaque.
3. Paralysie soudaine et complète des muscles laryngés inspirateurs.

V. **Anatomie pathologique.** — Lésions du système nerveux.

Avant les recherches de M. Gombault.

A. Altérations insignifiantes ou nulles avec paralysies très complètes (Gaucher).

B. Charcot et Vulpian 1862 : Lésions des nerfs périphériques.

Lésion des nerfs palatins caractérisée par la réduction en gouttelettes granulo-graisseuses d'un certain nombre du tubes nerveux, lésion analogue à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

C. Lesion des fibres rachidiennes antérieures (Déjerine) :

a) Lésion correspondant exactement par son siège aux phénomènes paralytiques observés penla vie, d'autant plus marquée que la paralysie avait duré plus longtemps.

Identique à la dégénérescence wallérienne, caractérisée par un aspect moniliforme des tubes nerveux, la myéline se fragmentant en gouttelettes, par la disparition complète du cylindre-axe et la multiplication des noyaux de la gaîne de Schwan :

b) Les racines rachidiennes postérieures sont normales).

c) Les nerfs périphériques présentent des tubes altérés au milieu d'autres tubes parfaitement normaux.

d) Lésion assez peu marquée de la moelle, limitées à la substance grise surtout au niveau des cornes antérieures (cellules nerveuses moins nombreuses, moins réfringentes, multiplication des éléments de névroglie, congestion des vaisseaux).

Recherches de Gombault (confirmées par Gaucher), établissent d'une façon définitive les lésions des racines et des nerfs périphériques.

A. *Névrite segmentaire périaxile.* — Dégénération wallérienne possible, sinon nécessaire.

A_1. — *a*) Altération segmentaire ne portant que sur une étendue limitée de la longueur de la fibre, sur un seul segment annulaire, quelquefois sur plusieurs, souvent sur une partie du segment seulement.

b) Tendance des fibres malades à se grouper en faisceaux.

c) Deux aspects différents :

α. Stade de dégénération : myéline devient granuleuse, cylindre-axe quelquefois simple tractus, mais *toujours continu*.

β. Stade de régénération : fibres plus minces au point où elles ont été malades ; quelquefois par dégénération, rupture du cylindre-axe, dégénérescence wallérienne.

A_2. Modification du tissu conjonctif inter-lamellaire, fibres plus apparentes ; cellules gonflées présentent parfois plusieurs noyaux, contiennent des gouttelettes graisseuses colorées en noir par l'acide osmique. Parois des capillaires intra-fasciculaires enflammés ;

B. *Moelle.*

a) Souvent aspect absolument normal.

b) Dans d'autres cas modifications légères, comme celles indiquées par Déjerine.

c) Quelquefois grandes cellules motrices des cornes antérieures remplies de volumineuses granulations noirâtres qui masquaient complètement leur noyau et se continuaient jusqu'au filament axile. Ces granulations n'étaient pas l'exagération de la figure normale des cellules, elles ressemblaient à celles que l'on rencontre au cours des myélites.

C. *Méninges bulbo-spinales.*

a) Exceptionnellement inflammation avec exsudat fibrineux ; il faut cependant signaler cette lésion car on a voulu en faire à un moment la caractéristique de la lésion diphtérique ;

b) Cette méningite peut envahir la moelle et donner lieu à une méningo-myélite (Barth et Déjerine).

D. *Cerveau.*

a) Lésions très rares ;

b) Bühl y a signalé de petites extravasations sanguines avec ramollissements périphériques et de Hendel de véritables hémorrhagies cérébrales au niveau des noyaux gris centraux ;

c) Lésions banales : congestion, turgescence des sinus, ecchymoses, etc. ;

d) Méningites exceptionnelles, relèvent d'infections secondaires.

VI. **Pathogénie.**

A. Action de toxine et non du bacille même (expériences de Roux et Yersin).

B. Ce n'est pas une myélencéphalopathie toxique, mais une névropathie toxique.

B_1. Parce que :

a) Persistance fréquente des réflexes tendineux.

b) Absence d'atrophie musculaire et de troubles trophiques ;

c) Conservation des réactions électriques, expliquées par la conservation du cylindre-axe ;

B_2. Parce que :

a) Absence de troubles intellectuels ;

b) Instabilité des phénomènes paralytiques, généralisation non systématisée ;

c) Degré de paralysie inégal dans les muscles paralysés.

B_3. Parce que :

Les constatations anatomo-pathologiques sont en faveur de cette interprétation.

VII. **Diagnostic.**

A. *Positif.*

a) Simple et facile, quand on a assisté à l'évolution de l'angine ;

b) Autrement, trois signes surtout :

α. Localisation primitive et prédominante au voile du palais ;

β. Dysphonie, voix nasonnée ;

γ. Antécédents ;

c) Ne pas confondre avec :

α. Nasonnement, d'angine simple ou de polype naso-pharyngien ;

β. Dysphasie d'œsophagite ou de phtisie laryngée ;

B. *Différentiel :*

B_1, *Forme limitée* (voile du palais, œil, etc.).

a) *Affections bulbaires*, centrales, paralysie faciale :

α. Troubles intellectuels ;
β. Troubles bulbaires (glycosurie, polyurie, etc.).
γ. Troubles de l'ouïe.
δ. Antécédents.
ε. Evolution.

b) *Paralysies accompagnant les angines simples.*

α. Ici quelquefois le voile est recouvert d'un exsudat angineux ;
β. Si l'on n'a pas de commémoratifs il faut attendre : la paralysie de l'angine simple passe rapidement.

c) *Paralysie limitée au voile du palais dans le tabes :*

Le diagnostic est difficile, il faut rechercher les autres signes du tabes.

d) *Paralysies oculaires du tabes et de la syphilis :*

Dans la diphtérie, si l'œil est pris, le palais l'est presque toujours.

B_2. *Forme paraplégique, paralysie alcoolique :*

a) Age : elle atteint généralement des adultes.
b) Antécédents.
c) Douleurs.
d) Atrophie musculaire.

B_3. *Forme cardio-pulmonaire :*

Fort difficile à distinguer des accidents myocardiques de la diphtérie.

B_4. Suivant les associations paralytiques on pourra encore avoir à faire le diagnostic avec :

— *Paralysie labio-glosso-laryngée :*

— Age.

— L'affection débute par la langue et les lèvres.

— *Paralysie faciale :*

— Unilatérale.

— L'orbiculaire est pris.

— Pas de troubles de la sensibilité.

— *Sclérose en plaques :*

— Tremblement.

— Nystagmus.

— Scansion de la parole.

— Exagération des réflexes.

VIII. **Traitement**.

A. *Prophylactique :* ne pas laisser aux bacilles le temps de fournir une dose suffisante de poison d'où injection précoce de sérum de Roux, qui cependant pour bien des observateurs semble avoir peu d'action préventive sur les paralysies.

B. *Symptomatique :*

a) Médication tonique et reconstituante.

b) Sonde œsophagienne si l'alimentation est difficile.

c) Préparations de noix vomique, sulfate de strychnine 2 à 6 milligrammes.

d) Frictions aromatiques.

e) Hydrothérapie.

f) Electrisation.

RAPPORTS DU PHARYNX

Définition.

Le pharynx est l'organe principal de la déglutition ; il est de plus un lieu de passage pour le courant respiratoire.

Développement.

Au point de vue embryologique, il représente l'extrémité supérieure en cul-de-sac du tube digestif, sur lequel, schématiquement, s'ouvrent en avant les fosses nasales, la bouche et le larynx, ce dernier procédant du pharynx lui-même. Par disparition partielle de sa paroi antérieure, le pharynx de tube devient donc gouttière ; mais, grâce à la persistance, sous forme de voile du palais et d'épiglotte, de certaines portions de cette paroi antérieure, l'air et les alimennts ne se rencontrent jamais dans leur trajet pharyngien.

Situation.

Le pharynx est situé au-devant de la colonne cervicale, en arrière des cavités nasale, buccale et laryngienne.

Etendue.

Il s'étend de la base du crâne à l'orifice supérieur de l'œsophage.

Forme.

Il se présente sous la forme d'une gouttière verticale et irrégulièrement calibrée, plus large en haut qu'en bas, concave en avant.

Dimensions.

a) *Longueur* moyenne : 14 centimètres.

b) *Largeur* variable :

1° A la base du crâne : 6 centimètres;

2° Au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde : $4^{cm},5$;

3° Au niveau des grandes cornes du cartilage thyroïde : $4^{cm},5$.

Entre ces trois points à largeur maxima se trouvent deux rétrécissements. Au-dessous des grandes cornes du cartilage thyroïde le pharynx va également en se rétrécissant ;

4° Au niveau de sa terminaison il mesure 2 centimètres environ.

RAPPORTS

Considérée au point de vue de ses rapports, la gouttière pharyngienne présente à étudier deux extrémités, deux bords et deux surfaces : l'une antérieure, intérieure, concave ; l'autre postérieure, extérieure, convexe. La surface extérieure se subdivise elle-même en trois faces, une postérieure et deux latérales.

A. **Extrémités.**

a) Extrémité supérieure.

L'extrémité supérieure du pharynx s'insère à la base du crâne suivant une surface trapézoïdale.

1° La *grande base* de ce trapèze est représentée par une ligne, légèrement concave en avant, qui unit les deux épines sphénoïdales, en laissant en dehors d'elle les orifices carotidiens de la face inférieure du rocher ;

2° La *petite base* est représentée par une ligne qui unit les racines des ailes internes des apophyses ptérygoïdes ;

3° Les *côtés* sont constitués à droite et à gauche

par une ligne oblique qui, unissant l'épine sphénoïdale à la racine de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde correspondante, passe en dedans des trous sphéno-épineux et ovale, et en dehors du trou déchiré antérieur, comblé à l'état frais par du fibro-cartilage.

b) EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE.

L'extrémité inférieure du pharynx est circulaire dans l'état de dilatation. Elle répond :

1° *En avant*, au bord inférieur du chaton du cartilage cricoïde ;

2° *En arrière*, au disque intervertébral qui unit la 6e à la 7e vertèbre cervicale.

Elle est située à 15 centimètres, environ des arcades dentaires.

B. **Bords.**

Les bords de la gouttière pharyngienne, éloignés l'un de l'autre au niveau de l'extrémité supérieure, descendent en convergeant l'un vers l'autre, pour se confondre au niveau de l'extrémité inférieure et rendre au pharynx sa forme tubulaire primitive.

Ces bords s'insèrent, en procédant de haut en bas :

1° Au bord postérieur de l'aile interne des apophyses ptérygoïdes ;

2° A l'aponévrose buccinato-pharyngée, dite encore ligament ptérygo-maxillaire ;

3° A la partie postérieure de la ligne mylo-hyoïdienne ;

4° Au ligament stylo-hyoïdien ;

5° Aux grandes et aux petites cornes de l'os hyoïde ;

6° Au bord postérieur de l'aponévrose thyro-hyoïdienne ;

7° A tout le bord postérieur du cartilage thyroïde ;

8° A la crête médiane de la face postérieure du cartilage cricoïde.

C. **Surface antérieure, intérieure, concave.**

Cette surface répond, de haut en bas, aux fosses nasales, à la bouche et au larynx ; on peut donc lui distinguer trois portions : nasale, buccale, laryngienne.

a) PORTION NASALE.

La portion nasale, appelée *cavité naso-tubaire du pharynx*, a grossièrement la forme cuboïde.

α. *Dimensions :*

Hauteur : $2^{cm},5$.
Profondeur : 2 centimètres.
Largeur : 4 centimètres.

β. *Parois.*

I. SUPÉRIEURE.

Formée par un plan incliné en bas et en arrière, elle répond aux corps de l'occipital et du sphénoïde, dont elle est séparée par un épais trousseau fibreux, point de départ des polypes naso-pharyngiens, et à l'extrémité antéro-interne de la face inférieure du rocher, dans les limites circonscrites par l'insertion cranienne du pharynx.

Sur cette paroi on trouve la bourse pharyngienne et l'amygdale pharyngienne :

1° *Bourse pharyngienne.*

La bourse pharyngienne est un sillon antéro-postérieur, très prononcé chez le nouveau-né, terminé en arrière par un cul-de-sac. Elle a été décrite pour la première fois par Meyer, en 1842.

Nature. — Elle est considérée : par les uns, comme un organe indépendant de l'amygdale pharyngienne (Mégévand, Gellé, Ficano, Killian) ; par d'autres, comme une simple dépression de la muqueuse dans l'amygdale pharyngienne (Dursy, Meckel) ; ou bien encore comme une production pathologique (Henle, Paul Raugé). Tornwaldt, en 1885, en a fait le siège d'une forme spéciale d'angine.

Mode de formation. — Pour Luschka, liée au développement de l'hypophyse ; pour Froriep, due à l'adhérence d'un point de la notocorde à l'épithélium pharyngien ; pour Killian, c'est un organe autonome, produit par la végétation active de l'épithélium pharyngien.

2° *Amygdale pharyngienne.* — L'amygdale pharyngienne, bien développée chez l'enfant, apparaît sous la forme de bandelettes, au nombre de trois ou quatre, de

chaque côté du sillon médian de la bourse pharyngienne et parallèle à sa direction.

II. Postérieure.

Se continue sans ligne de démarcation avec la paroi supérieure. Elle est limitée en bas par un plan horizontal passant par le bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas. Elle est soulevée de chaque côté par la saillie des muscles grands droits, antérieurs du cou.

III. Antérieure.

Constituée par les orifices postérieurs des fosses nasales ou *choanes*, qui sont limités : en haut, par la base du crâne ; en bas, par le palatin ; en dedans, par le vomer ; en dehors, par l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

IV. Latérales.

Nous présentent à étudier : l'orifice tubaire, et la fossette de Rosenmüller.

1° *Orifice tubaire.* — Deux points importants pour le cathétérisme de la trompe d'Eustache sont à retenir au sujet de l'orifice naso-pharyngien de ce conduit. Le premier a trait aux bourrelets qui limitent cet orifice, le second aux distances qui le séparent des différentes parties voisines.

Bourrelets. — L'orifice tubaire, de forme assez variable, ordinairement triangulaire, est limité par trois bourrelets : le premier, antérieur, répond au bord postérieur de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde et est déterminé par un ligament qui longe le bord externe des choanes ; le deuxième, postérieur, est constitué par la saillie du faisceau accessoire externe du pharyngo-staphylin (voir *Muscles du voile du palais*) ; le troisième, inférieur, est dû au péristaphylin interne.

Distance. — L'orifice tubaire est distant de 12 millimètres environ des quatre points suivants : cornet inférieur, paroi postérieure du pharynx, base du crâne, voûte palatine (Testut).

Avec ces données anatomiques, qui doivent toujours

être présentes à l'esprit, et un peu d'habitude, il est le plus souvent facile de faire pénétrer un cathéter dans trompe d'Eustache.

2° *Fossette de Rosenmüller.* — Derrière l'orifice tubaire, le bec de la sonde, tourné en dehors et en haut, tombe brusquement dans une large dépression latérale, où il se meut librement : c'est la fossette de Rosenmüller, dont la connaissance est encore fort utile, on le comprend, pour pratiquer le cathétérisme de la trompe.

V. Inférieure.

Constituée par le voile du palais, lorsque celui-ci est redressé au moment de la déglutition.

b) Portion buccale :

α. *Dimensions :*

Hauteur : 4 à 5 centimètres ;

Profondeur : $3^{cm},5$ au niveau des amygdales, 5 au-dessous, 4 au niveau de l'os hyoïde ;

Largeur : 5 centimètres immédiatement au-dessous du voile et 4 au niveau de l'os hyoïde.

β. *En avant*, cette portion répond au vestibule bucco-pharyngé, limité : en haut, par le voile du palais, quand celui-ci est relevé pendant la déglutition ; en bas, par la base de la langue ; latéralement, par les piliers du voile, entre lesquels fait saillie l'amygdale correspondante.

γ. *En arrière*, la portion buccale du pharynx est limitée par deux plans horizontaux passant : l'un, au niveau du bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas ; l'autre, au niveau du bord supérieur du corps de la troisième vertèbre cervicale. Donc, *ce qu'on voit, en regardant le fond de la gorge, c'est le corps de l'axis ; ce que l'on sent, en poussant le doigt directement en suivant le voile vers la paroi pharyngienne postérieure, c'est le tubercule de l'atlas ; au-dessus de lui, en soulevant le voile, l'apophyse basilaire ; au-dessous, le corps de l'axis* (Robin-Massé, thèse de Paris, 1864).

c) PORTION LARYNGIENNE :

α. *Dimensions :*

Hauteur : 5 à 6 centimètres ;
Largeur : de haut en bas, 4 — 2 centimètres ;
Profondeur : de haut en bas, 3 — 2 centimètres.

β. *En avant,* cette portion du pharynx répond :

Sur la ligne médiane, au larynx ; sur les côtés, aux gouttières pharyngo-laryngées.

I. *Le larynx,* tapissé sur sa face postérieure par la muqueuse pharyngée, présente de haut en bas :

1° *L'orifice pharyngien du larynx,* elliptique, oblique en bas et en arrière, circonscrit : en avant, par l'épiglotte ; en arrière, par la dépression interaryténoïdienne et par un repli transversalement tendu entre les cartilages corniculés de Santorini ; latéralement, par les replis aryténo-épiglottiques ;

2° *La face postérieure des cartilages aryténoïdes,* réunis par le muscle ary-aryténoïdien ;

3° *Le chaton du cricoïde,* à crête médiane proéminant dans la cavité laryngienne, à dépressions latérales occupées par les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Ossifié et dur chez le vieillard, le cricoïde rétrécit le calibre du pharynx et peut être pris pour un corps étranger.

II. *Les gouttières pharyngo-laryngées,* situées de chaque côté du cylindre laryngien, sont limitées : en dedans, par la saillie de ce dernier ; en dehors, par celle formée, de haut en bas, par l'extrémité des grandes cornes de l'os hyoïde, le bord postérieur de la membrane thyro-hyoïdienne, le bord postérieur du cartilage thyroïde. Ces gouttières ont une forme triangulaire à sommet inférieur et base supé-

rieure. La muqueuse, qui les tapisse, est soulevée par un pli vertical déterminé par le laryngé supérieur. Ce serait par ces gouttières que les liquides passeraient de la cavité buccale dans l'œsophage.

D. Surface postérieure, extérieure, convexe.

Nous présente à étudier un rapport immédiat et des rapports médiats.

a) Rapport immédiat.

C'est celui que la surface externe du pharynx affecte avec l'*aponévrose péripharyngée.* Cette aponévrose, qu'il ne faut pas confondre avec l'*aponévrose intra-pharyngienne,* s'épanouit sur le pharynx, qu'elle enveloppe en arrière et sur les côtés, et va se perdre en avant au niveau des insertions antérieures des muscles constricteurs. Sur les parties latérales, elle pousse un prolongement qui se dédouble pour former la gaine vasculaire du cou, puis va se perdre sur l'apophyse styloïde et les muscles qui en partent. Il existe donc ainsi de chaque côté du pharynx une cloison celluleuse verticale et transversale.

Par l'intermédiaire de l'aponévrose péripharyngienne, le pharynx se met en rapport avec les organes voisins.

Rapports médiats.

Pour l'étude des rapports médiats nous devons considérer, à la surface externe du pharynx, une face postérieure et deux faces latérales.

α. *Face postérieure.* — La face postérieure répond au corps des six premières vertèbres cervicales ; mais entre elle et ces vertèbres on trouve successivement d'avant en arrière :

1° L'aponévrose péripharyngée ;
2° Une couche de tissu cellulaire ;
3° L'aponévrose prévertébrale ;
4° Les muscles prévertébraux.

La couche de tissu cellulaire à larges mailles, comprise entre l'aponévrose péripharyngée et l'aponévrose prévertébrale, « permet au pharynx de se déplacer par voie de glissement et de se prêter à toutes les variétés de raccourcissement et d'allongement réclamées par la part si importante qu'il prend à la déglutition, à la parole, au chant, etc... ».

Dans cette couche celluleuse on trouve :

1° Des *artérioles* provenant de la pharyngienne inférieure ;

2° Un *lacis veineux* important, formé de chaque côté de veines plus grosses que sur la ligne médiane et qui constituent une espèce de masse veineuse, bilatérale, dont le contenu finit par deux ou trois fossés très courts dans la veine thyroïdienne supérieure, laquelle se jette elle-même dans la jugulaire interne. En haut et en arrière, une veine verticalement ascendante, décrite par Sebileau et Demoulin, traverse l'apophyse basilaire et fait communiquer le plexus veineux rétro-pharyngien avec la circulation intra-cranienne ;

3° Des *ganglions lymphatiques*, bien étudiés par Luschka, Sappey et surtout Gillette. Ce dernier a décrit au-devant des parties latérales des vertèbres cervicales, chez l'enfant en bas âge, des ganglions lymphatiques pairs et latéraux, dont les plus constants sont situés au-devant de l'axis et dont l'existence éphémère éclaire la pathogénie des adéno-phlegmons rétro-pharyngiens de la première enfance.

β. *Faces latérales.* — Nous avons gardé pour la fin l'étude des rapports des faces latérales du pharynx pour pouvoir y insister à notre aise et en montrer toute l'importance.

Tout d'abord une division naturelle s'impose.

La partie supérieure des faces latérales du pharynx est cachée par la branche montante du maxillaire inférieur, la partie inférieure est au contraire facilement accessible. Nous

devons donc distinguer à cette face deux portions : l'une céphalique, l'autre cervicale.

I. Portion céphalique.

Une coupe horizontale de la tête, passant par la partie moyenne de la branche montante du maxillaire inférieur, montre que la face latérale du pharynx est séparée de la peau par un espace triangulaire dit *espace maxillo-pharyngien*, limité : en avant et en dehors, par la branche verticale de la mâchoire et le muscle ptérygoïdien interne ; en arrière, par la colonne cervicale ; en dedans, par la paroi pharyngienne elle-même.

L'apophyse styloïde divise cet espace en deux loges : l'une superficielle *stylo-maxillaire* (loge parotidienne), l'autre profonde *stylo-pharyngienne*.

1° *Loge stylo-maxillaire.* — La loge stylo-maxillaire n'affecte, comme on le voit, que des rapports éloignés avec le pharynx. Fermée de toutes parts par l'aponévrose parotidienne, cette loge présenterait cependant, d'après les classiques, un orifice interne à travers lequel la *parotide*, doublant le cap formé par l'apophyse styloïde, pousserait un prolongement vers le pharynx.

Quoi qu'il en soit, cette loge contient avec la parotide et dans l'épaisseur même du tissu glandulaire : la terminaison de la *carotide externe* qui s'y divise en ses deux branches terminales, *temporale superficielle* et *maxillaire interne ;* l'origine de la *jugulaire externe*, anastomosée par un canal veineux, représentant la *veine faciale postérieure*, avec la jugulaire interne ; le *nerf facial*, sortant du trou stylo-mastoïdien, et le *nerf auriculo-temporal*, contournant le col du condyle du maxillaire ; enfin des *ganglions lymphatiques* superficiels et profonds.

2° *Loge stylo-pharyngienne.* — La loge stylo-pharyngienne, située en dedans de la précédente, est subdivisée par le prolongement latéral de l'aponévrose péripharyngienne, qui va du pharynx à l'apophyse styloïde (aponévrose stylo-pharyngienne), en deux logettes : l'une antérieure, l'autre postérieure.

La logette antérieure, à laquelle devrait être réservée l'expression d'*espace maxillo-pharyngien*, est limitée : en dedans, par le pharynx ; en dehors, par la branche mon-

tante du maxillaire; en arrière, par l'aponévrose stylo-pharyngienne. Quant à sa limite antérieure, elle est variable suivant le niveau considéré; car, si c'est le ptérygoïdien interne qui forme en bas cette limite, en haut, sous la base du crâne, c'est le ptérygoïdien externe. Il en résulte que dans la partie supérieure de cette logette sont contenus des organes qui, s'engageant plus bas entre les deux ptérygoïdiens et en avant de l'interne, n'occuperont plus sa partie inférieure : tels sont le nerf maxillaire inférieur et ses branches, ainsi que l'artère méningée moyenne.

Cette logette contient donc des organes communs à ses deux portions supérieure et inférieure, et des organes particuliers à chacune d'elles.

Les ORGANES COMMUNS sont : le *muscle péristaphylin externe* (l'interne, étant intra-pharyngien, n'est pas à signaler. Voir *Muscles du voile du palais*), un *rameau artériel provenant de la pharyngienne inférieure,* branche elle-même de la carotide externe, et du *tissu cellulo-adipeux.*

Les ORGANES PARTICULIERS A LA PORTION SUPÉRIEURE sont : la *trompe d'Eustache,* le *nerf auriculo-temporal* et, comme nous l'avons déjà dit, le *nerf maxillaire inférieur,* flanqué du *ganglion otique,* et l'*artère méningée moyenne,* branche de la maxillaire interne.

Enfin les ORGANES PARTICULIERS A LA PORTION INFÉRIEURE sont : l'*artère palatine ascendante,* branche de la faciale ; le *nerf glosso-pharyngien,* que nous allons bientôt retrouver dans la logette postérieure ; l'*angle inféro-interne de la parotide,* dans laquelle pénètre, tout à fait en dedans, la carotide externe. Nous ferons remarquer à ce sujet que la carotide externe est, à ce niveau, pour ainsi dire accolée à la paroi pharyngienne, en dedans de laquelle est l'amygdale. C'est donc cette artère et non la carotide interne, laquelle est beaucoup plus en arrière et en dehors, que l'on a ouverte quelquefois dans l'amygdalectomie ou l'incision d'un phlegmon périamygdalien.

La LOGETTE POSTÉRIEURE est limitée : en dedans, par le pharynx; en dehors, par le grand complexus, le digastrique et les muscles styliens ; en arrière, par la colonne cervicale ; en avant, par l'aponévrose stylo-pharyngienne. Elle est occupée par le paquet vasculo-nerveux du cou, des ganglions lymphatiques et du tissu cellulaire.

Le PAQUET VASCULO-NERVEUX est compris dans la gaine formée par le dédoublement de l'aponévrose stylo-pharyngienne. On y trouve : comme artères, la carotide interne et la pharyngienne inférieure ; comme veines, la jugulaire interne et deux veinules pharyngiennes inférieures ; comme nerfs, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal, le grand hypoglosse et le grand sympathique, ce dernier, non pas dans la gaine elle-même, mais dans l'épaisseur de son feuillet postérieur.

La *carotide interne* est tout à fait en avant et s'engage dans le trou carotidien de la face inférieure du rocher.

La *veine jugulaire interne,* tout à fait en arrière, pénètre dans le crâne par la partie la plus externe et élargie du trou déchiré postérieur.

Quant à l'*artère pharyngienne,* accompagnée de ses *veines satellites,* elle monte le long de la paroi pharyngienne entre la carotide et la jugulaire, abandonne un rameau, qui gagne la logette antérieure, et se divise en deux branches terminales, l'une interne ou pharyngienne, l'autre externe ou méningienne.

Entre la carotide, en avant, et la jugulaire, en arrière, descendent les nerfs.

De la partie la plus interne et rétrécie du trou déchiré postérieur sortent du crâne, et d'avant en arrière, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal.

Le *glosso-pharyngien* descend d'abord accolé à la face postérieure de la carotide ; puis il contourne son côté externe et, passant entre le muscle stylo-pharyngien et le muscle stylo-glosse, il gagne la logette antérieure. Dans sa partie tout à fait supérieure, le glosso-pharyngien est accompagné par une veine qui, faisant suite au sinus pétreux inférieur, va se jeter hors du crâne dans la veine jugulaire interne.

Le *pneumogastrique,* après avoir formé son ganglion plexiforme, descend verticalement en arrière du glosso-pharyngien. Chemin faisant, il abandonne des *rameaux pharyngiens,* qui se portent sur le côté externe de la carotide, et le *laryngé supérieur* qui passe au contraire sous son côté interne, entre l'artère et la paroi pharyngienne.

Le *spinal,* dès sa sortie du trou déchiré postérieur, abandonne sa branche interne au ganglion plexiforme du pneumogastrique ; sa branche externe se porte obliquement en

bas et en dehors pour gagner la face profonde du muscle sterno-mastoïdien.

Quant au *grand hypoglosse*, sorti du crâne par le trou condylien antérieur, il se porte transversalement en dehors, pour passer entre les nerfs précédents et la face antérieure de la jugulaire interne, puis descend verticalement dans la région cervicale où nous le retrouverons.

Enfin le *grand sympathique* est représenté sous la base du crâne par le ganglion cervical supérieur qui descend quelquefois jusqu'au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde. Ce ganglion est situé en arrière et en dedans de la carotide interne sous laquelle il se dérobe en partie à la vue, lorsqu'on dissèque le paquet vasculo-nerveux.

Les *ganglions lymphatiques* de la logette postérieure sont situés en dehors du paquet vasculo-nerveux, le long de la face externe de la carotide. Lorsqu'ils s'enflamment et suppurent, ils repoussent l'artère en dedans, vers la cavité pharyngienne, et le bistouri, qui vient ouvrir l'abcès par la voie buccale, peut en même temps intéresser le vaisseau.

Le *tissu cellulaire* se continue en arrière avec la couche signalée sur la face postérieure du pharynx entre l'aponévrose péripharyngienne et l'aponévrose prévertébrale.

II. Portion cervicale.

Pour l'étude des rapports de cette portion, nous procéderons par dissection comme pour une pharyngotomie latérale :

Le bistouri rencontre d'abord les plans superficiels suivants : peau ; fascia superficialis, formé ici comme ailleurs d'un pannicule adipeux et d'une couche lamelleuse dans l'épaisseur de laquelle est compris le peaucier du cou ; aponévrose cervicale superficielle, dédoublée pour engainer le sterno-mastoïdien.

Si nous réclinons maintenant en dehors ce muscle sterno-mastoïdien, nous voyons immédiatement que les rapports varient suivant que la dissection porte au-dessus ou au-dessous de la bifurcation de la carotide primitive.

1° *Au-dessus de la bifurcation*, on se trouve en présence d'un rendez-vous nerveux, artériel et veineux, qui exige une description à part.

Réclinons en avant et en haut la glande sous-maxillaire,

dont la situation, comme l'a montré Ricard, est très postérieure et inférieure ; si nous procédons toujours de la superficie vers la profondeur, nous rencontrerons successivement : le *ventre postérieur du digastrique et le muscle stylo-hyoïdien* ; en arrière de ce dernier et sur un plan un peu plus profond, le *tronc veineux thyro-linguo-facial* de Farabeuf, et la *jugulaire interne ;* au-dessous du tronc veineux, le *nerf grand hypoglosse* qui s'engage plus en avant au-dessous du digastrique et du stylo-hyoïdien, au-dessus du muscle hyo-glosse ; au-dessous du grand hypoglosse, les *carotides externe et interne,* entre-croisées en X à leur origine, l'interne étant d'abord sur un plan plus antérieur et plus superficiel que l'externe ; dans l'angle de bifurcation de la carotide primitive, la *glande vasculaire de Luschka ;* naissant de la carotide externe, les artères *thyroïdienne supérieure, linguale* (cette dernière passant sous le muscle hyo-glosse, tandis que le nerf grand hypoglosse est passé au-dessus), *faciale, auriculaire postérieure, occipitale* et *pharyngienne inférieure ;* enfin, en arrière de la carotide et de la jugulaire interne, qui s'est placée peu à peu sur le côté externe de l'artère, le *pneumogastrique* et le *grand sympathique*, mais ce dernier en dehors de la gaine vasculaire.

2° *Au-dessous de la bifurcation* on rencontre successivement : l'*aponévrose cervicale moyenne* dédoublée pour engainer les muscles sterno-thyroïdien, cleido-hyoïdien et omoplato-hyoïdien ; au-dessous de l'aponévrose, le *corps thyroïde* dont les lobes latéraux remontent jusqu'au milieu du cartilage thyroïde ; caché derrière ces lobes, le *paquet vasculo-nerveux* dont la face externe est croisée par l'*anse de l'hypoglosse ;* enfin, tout à fait en bas, dans l'angle trachéo-œsophagien, le *nerf récurrent* qui vient s'engager sous le bord inférieur du constricteur inférieur.

En outre, dans toute l'étendue de cette portion cervicale on rencontre, le long du paquet vasculo-nerveux, dans l'atmosphère celluleuse ambiante, de nombreux *ganglions lymphatiques* dont la chaîne se continue en haut avec les ganglions profonds de l'espace maxillo pharyngien, et en bas avec les ganglions périœsophagiens.

Conclusions.

De cette étude des rapports du pharynx nous devons, en terminant, tirer quelques conclusions pratiques pour aborder l'organe.

Grâce aux orifices naturels de la face, il n'est pas un point de la cavité pharyngienne qui ne soit accessible à l'observateur ; mais la voie buccale et la voie nasale n'ont pas toujours des dimensions suffisantes pour permettre l'extirpation de certaines tumeurs, telles que les polypes naso-pharyngiens développés dans le pharynx. On comprend donc que les opérateurs ne se soient pas toujours contentés des voies naturelles et qu'ils aient créé des méthodes sanglantes destinées à les agrandir temporairement : *méthode palatine,* consistant dans l'incision du voile du palais (Manne d'Avignon, Dieffenbach, Maisonneuve, Bœckel) et la résection partielle de la voûte palatine (Nélaton) ; *méthode nasale* avec résection temporaire des os propres du nez (Chassaignac, Ollier) ; *méthode faciale* consistant également dans la résection temporaire ou définitive du maxillaire supérieur (Huguier, Syme d'Edimbourg, Langenbeck).

Mais il se peut que, pour des causes variables suivant les circonstances, l'opérateur soit obligé de recourir à la voie cutanée pour aborder le pharynx. S'il s'agit d'atteindre la portion céphalique de l'organe, les difficultés seront grandes. On ne pourra, en effet, aller à sa recherche par la région parotidienne, par crainte de la lésion de la carotide externe ou du nerf facial. Il faudra alors recourir à l'incision de Watson Cheyne, pratiquée vers la partie supérieure du bord postérieur du sterno-mastoïdien (pharyngotomie postérieure).

Mais s'il s'agit d'arriver sur la portion cervicale du pharynx, on n'aura que l'embarras du choix entre les différents procédés employés jusqu'ici : incision le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, du pavillon de l'oreille à l'os hyoïde (pharyngotomie latérale supérieure de Güssenbauer) ; incision, en avant encore du sterno-mastoïdien, de l'os hyoïde au cartilage cricoïde (pharyngotomie latérale inférieure de Wheeler) ; incision médiane, de l'os hyoïde au cartilage thyroïde, avec trachéotomie préalable (pharyngotomie antérieure, de Vidal de Cassis).

ABCÈS CHAUDS RÉTRO-PHARYNGIENS

Définition.

On désigne sous le nom d'abcès chauds rétro-pharyngiens, l'inflammation aiguë de l'atmosphère celluleuse péripharyngée. Le plus souvent rétro-pharyngiens proprement dits, ces abcès peuvent donc être cependant quelquefois latéro-pharyngiens, le nom d'abcès péri-pharyngiens leur conviendrait donc mieux.

Etiologie.

Dans l'étiologie des abcès rétro-pharyngiens, comme dans celle de toute autre affection, on peut distinguer des causes prédisposantes, occasionnelles et déterminantes.

A. Causes prédisposantes.

Les causes prédisposantes ressortissent principalement à l'âge, au sexe et à l'état général du sujet.

a). *Age*. — Bien qu'aucun âge ne soit à l'abri du mal, comme le prouve un cas de Bouvier, qui a trait à un vieillard de 72 ans, les abcès rétro-pharyngiens semblent cependant être l'apanage presque exclusif de l'enfance et de la première enfance : c'est, en effet, dans les deux premières années, et surtout la première, que s'observe cette affection.

b) *Sexe*. — Pour Schmitz, elle frapperait de préférence le sexe féminin, mais cette opinion demanderait une confirmation.

c) *Etat général*. — Une constitution affaiblie par une débilitation antérieure, les cachexies chro-

niques diverses créent une prédispoition indéniable à l'éclosion de ces abcès.

Mais pour qu'ils fassent leur apparition, encore faut-il une cause occasionnelle.

B. Causes occasionnelles.

Les causes occasionnelles peuvent se distinguer en directes et indirectes.

a) *Directes.* — Les causes occasionnelles directes sont celles qui exercent d'emblée leur action sur le tissu conjonctif rétro-pharyngien par une plaie de la muqueuse. C'est à ce titre que le *gavage à la sonde œsophagienne*, l'*ingestion des boissons trop chaudes*, les *corps étrangers*, les *rétrécissements ulcérés* ont pu quelquefois être incriminés.

b) *Indirectes.* — Mais bien plus fréquentes et intéressantes sont les causes occasionnelles indirectes. Parmi celles-ci on peut ranger les affections locales des organes voisins, et les maladies générales.

α. *Affections locales des organes voisins.* — Les inflammations locales des organes voisins, quelle qu'en soit la nature, sont, sans contredit, le point de départ le plus fréquent des abcès rétro-pharyngiens. C'est ainsi que les *coryzas*, les *angines*, les *amygdalites*, les *otites moyennes*, les *laryngites*, les *inflammations buccales de la dentition* et la *carie dentaire* ont été signalés par tous les auteurs dans l'étiologie de ces abcès.

β. *Maladies générales.* — Quant aux maladies générales, aiguës ou chroniques, elles agissent à la fois comme causes prédisposantes, par débilitation de l'organisme, et comme causes occasionnelles indirectes, en provoquant le plus souvent l'une des inflammations locales précédentes.

Citons :

1. *Parmi les maladies générales aiguës* :

Les fièvres éruptives (*rougeole, scarlatine, varicelle, érysipèle*) ;

SYMPTOMES

A. Début. — L'abcès rétro-pharyngien a en général un début insidieux, dont le caractère tient soit à la formation de la collection purulente sans symptôme apparent, soit plus souvent à la préexistence des inflammations locales voisines incriminées plus haut comme causes occasionnelles. Dans ce dernier cas, il existe une sorte de période prodromique, décrite par Gautier (de Genève) sous le nom de *période angineuse,* terme d'ailleurs souvent inexact puisqu'il ne rappelle qu'une seule des nombreuses causes possibles de l'adéno-phlegmon.

A la période de maladie causale, de durée très variable, fait suite l'infection ganglionnaire, qui marque en réalité le début de l'adéno-plegmon lui-même.

L'affection est dès lors caractérisée soit par un début brutal et une évolution rapide donnant lieu à une forme aiguë, soit par un début insidieux et une évolution lente, à forme subaiguë.

B. Forme aigue. — La forme aiguë est la règle ; mais malgré sa marche rapide on peut lui distinguer une période d'inflammation et une période de suppuration. Les signes généraux, fonctionnels et physiques, sont, en effet, un peu différents dans leurs caractères et leur intensité, suivant le moment considéré.

a) *Période d'inflammation.* — La période d'inflammation dure de quatre à huit jours.

α. *Signes généraux.* — Dès le début, les signes généraux sont généralement très marqués. La fièvre est vive, le pouls rapide et ordinairement très petit (Descroizilles) ; l'enfant, tantôt très abattu, tantôt agité par des frissons, des convulsions, du délire, des vomissements, éprouve en général une céphalalgie violente.

Cependant la fièvre fait quelquefois défaut, et tout le tableau clinique se borne alors à des symptômes purement locaux, fonctionnels ou physiques.

β. *Signes fonctionnels.* — Les signes fonctionnels à cette période sont : de la douleur entraînant une dysphagie le plus souvent intense, des troubles de la voix et une dyspnée encore légère.

La *douleur*, ordinairement très vive, est exagérée par la déglutition ; aussi met-elle généralement l'enfant dans l'impossibilité d'avaler, et l'on peut voir un nourrisson affamé repousser, au premier mouvement de déglutition, le sein sur lequel il s'était pourtant jeté avec avidité.

La *voix* est affaiblie en même temps que rauque ; son timbre est altéré et nasonné, et il y a quelquefois aphonie complète.

La *toux*, lorsqu'elle existe, est ordinairement bruyante, croupale et très douloureuse.

La *dyspnée* à cette période est encore peu marquée ; mais l'enfant, respirant par la bouche, ronfle pendant le sommeil.

γ. *Signes physiques.* — Si, dès ce moment, on pratique soigneusement l'examen de la gorge de l'enfant, examen qui s'impose d'ailleurs chez tout petit malade, on peut constater des symptômes qui éclairent déjà le diagnostic.

A la vue, la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx apparaît rouge et soulevée par une voussure, ordinairement latérale à ce moment. Il n'y a jusque-là qu'adénite, et la résolution encore possible, serait, au dire de Bokaï, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

Le *toucher* permet de constater un empâtement phlegmoneux sans fluctuation, qui est également susceptible de disparaître, dans quelques cas, sans aboutir à la suppuration. Mais cette dernière, il faut bien l'avouer, est malheureusement la règle.

b) *Période de suppuration.* — A la période de suppuration, tous les symptômes redoublent en général d'intensité.

α. *Signes généraux.* — Les signes généraux, fièvre, céphalalgie, se sont accrus ; le manque

d'alimentation a amené un dépérissement rapide et une faiblesse extrême.

β. *Signes fonctionnels.* — Et cependant les signes fonctionnels sont devenus prépondérants.

La *douleur,* toujours vive et brûlante, s'accompagne de sensation de corps étrangers dans le pharynx et amène quelquefois du *trismus,* plus souvent une *raideur de la nuque* qui immobilise la tête soit dans l'extension, soit en inclinaison latérale.

La *dysphagie,* plus marquée que jamais, s'oppose même à la déglutition de la salive que le petit malade laisse écouler continuellement de sa bouche.

Mais le signe caractéristique de cette période est la *dyspnée,* maintenant intense et qui peut aller jusqu'à l'asphyxie. La respiration est précipitée, pénible, sifflante à l'inspiration et l'on peut observer un tirage sus et sous-sternal. Cette gène respiratoire est directement sous la dépendance de l'abcès, qui agit soit mécaniquement, en interceptant par son volume le passage de l'air, soit par œdème de voisinage, soit enfin par élément spasmodique surajouté, comme le prouvent les accès de suffocation que font naître les essais de déglutition, l'exploration de la gorge et la pression sur le cou.

γ. *Signes physiques.* — L'examen direct de la gorge, rendu quelquefois difficile par la contracture des mâchoires, permet d'apercevoir une tuméfaction du pharynx, qui peut être encore latérale, mais qui est le plus souvent diffuse, tuméfaction ordinairement acuminée en un point, de couleur variable, tantôt écarlate, tantôt violacée, voire même ecchymotique.

Quant à l'usage du laryngoscope, préconisé par Arnozan et Moure, il est généralement impossible, et dans tous les cas inutile.

Mais il n'en est pas de même du *toucher* qui nous fournit les renseignements les plus précis. On le pratiquera suivant la méthode de Gillette, l'explorateur, placé derrière le sujet, appuyant

et fixant sur sa poitrine la tête du malade, et introduisant dans la bouche du patient ses deux index recourbés en crochet. Cette exploration ne se fera pas toujours sans difficulté par suite de l'indocilité habituelle des malades ; de plus elle pourra provoquer des crises de suffocation, quelquefois dangereuses et toujours pénibles pour l'entourage ; mais sa nécessité justifie son emploi. Grâce au toucher, en effet, on se rendra un compte exact des dimensions de l'abcès et l'on sentira au milieu de la tuméfaction diffuse une région plus empâtée, plus saillante, faisant sur l'œdème du voisinage un relief assez facile à constater surtout vers les points déclives. Que maintenant les doigts perçoivent ou non la fluctuation, c'est sur cette partie de la tumeur que devra porter l'incision.

Signes particuliers dus au siège. — Tel est dans sa forme aiguë l'abcès rétro-pharyngien moyen que nous avons pris pour type de notre description.

Dans *abcès rétro-pharyngiens :* tuméfaction unilatérale depuis médiane de paroi postérieure de pharynx, par la palpation, tumeur plus ou moins dure, fluctuante, au nord de cette paroi, peu d'empâtement du côté du cou.

Dans *abcès latéro-pharyngiens :* prédominance des troubles respiratoires ; déviation vers la ligne médiane d'amygdale et de paroi pharyngienne latérale ; tuméfaction du cou au-dessus de l'angle de la mâchoire en avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien.

C. Forme suraigue. — A côté de cette forme aiguë de l'abcès rétro-pharyngien, il faut signaler, avec Gautier, une forme plus grave et plus rapide, à évolution suraiguë, s'accompagnant d'accidents gangréneux et frappant de préférence les cachectiques et les débilités.

D. Forme subaigue. — Quant à la forme subaiguë, niée à tort par Mondière, son existence est suffisamment prouvée par les observations de Fleming, West, Darise, Gillette, Rillet et Barthez, Phocas, etc., dans lesquelles, malgré la

longue durée de la période inflammatoire, on voit la guérison suivre si promptement l'ouverture de l'abcès, que toute idée de tuberculose doit être écartée.

Pronostic.

Le pronostic des phlegmons rétro-pharyngiens varie suivant la forme observée. La forme suraiguë, heureusement rare, est presque toujours mortelle ; la forme subaiguë est, au contraire, le plus souvent bénigne ; quant à la forme aiguë, son pronostic est entièrement subordonné au traitement.

Complications. — Livré à lui-même, l'abcès, en effet, n'a guère de tendance à s'ouvrir ; la mort est alors fatale et arrive du fait soit de l'*asphyxie*, par obstruction mécanique du pharynx ou par œdème de la glotte, soit d'une *broncho-pneumonie* ou d'une *pleurésie*, soit enfin de la *diffusion du phlegmon* dans le tissu cellulaire profond du cou, voire même du médiastin, ou par ulcération des gros vaisseaux du cou, sortant dans abcès latéro-pharyngiens.

Que, dans quelques cas rares, l'abcès s'ouvre spontanément au dehors, la mort n'en est pas moins la règle par le fait encore des mêmes accidents que l'ouverture, insuffisante, ne peut éviter. De plus, l'asphyxie peut relever ici d'une autre cause : l'irruption du pus dans les voies aériennes.

Diagnostic.

A. Diagnostic différentiel. — Le diagnostic de l'abcès rétro-pharyngien est en général facile. Toutefois il est des erreurs possibles et celles-ci sont un peu différentes suivant la forme observée, aiguë ou subaiguë.

a) *Forme aiguë.* — Dans la forme aiguë elle-même, les hypothèses varient avec la période de la maladie.

α. *Au début*, la douleur, la dysphagie et les troubles de la voix font toujours penser tout d'abord à une *angine*, et ce n'est que l'examen attentif de la gorge qui permet de rapporter ces signes à leur véritable cause.

A la même période, la céphalalgie, les vomissements et les convulsions pourront également faire craindre le développement d'une *méningite*, d'une *gastro-entérite* ou d'une *péritonite;* mais d'une part la recherche vaine des autres signes particuliers à chacune de ces affections, d'autre part l'examen de la gorge, pratiqué de parti pris chez tout enfant malade, feront rejeter toutes ces hypothèses et reconnaître la nature de la maladie.

β. *A la période d'état*, l'abcès rétro-pharyngien ne simule que des affections qui nécessitent toutes par elles-mêmes l'examen direct de la gorge. Telles sont : la *laryngite striduleuse*, le *croup*, l'*œdème de la glotte*, les *corps étrangers des voies aériennes et pharyngo-œsophagiennes*. Le doute ne peut donc être de longue durée. D'ailleurs, l'interrogatoire des parents, en nous apprenant que la *dysphagie a précédé la dyspnée*, suffirait pour éviter une erreur.

b) *Forme subaiguë*. — La forme subaiguë est susceptible d'être prise pour un abcès froid d'origine vertébrale ou même ganglionnaire, comme l'abcès rétro-pharyngien lui-même. Mais dans l'adéno-phlegmon rétro-pharyngien à marche lente, les mouvements de la tête sont relativement libres, les apophyses épineuses ne sont pas douloureuses, la fièvre cadre mal avec l'évolution d'un abcès tuberculeux ; enfin l'étiologie soigneusement interrogée, fait reconnaître l'existence antérieure d'un coryza, d'une otite ou d'une angine qui a marqué le début de l'affection.

B. Diagnostic du siège. — Le diagnostic du siège se fait par les signes fonctionnels particuliers à chacune des variétés et surtout par l'examen physique. Ce diagnostic a son importance, comme nous le verrons plus loin, pour le choix de l'incision.

Il ne suffit pas d'établir le diagnostic du siège de l'abcès par rapport seulement au niveau qu'il occupe ; il faut encore chercher à savoir si l'on a affaire à un véritable abcès rétro-pharyngien ou au contraire à un abcès latéro-pharyngien proprement dit. Le choix du procédé opératoire sera,

en effet, subordonné encore à ce complément de diagnostic, car l'incision buccale de l'abcès latéro-pharyngien peut donner lieu quelquefois à une hémorragie foudroyante, soit que l'abcès ait ulcéré la carotide interne, soit que ce vaisseau, refoulé en dedans, se présente sous le bistouri.

Traitement.

Ce que nous avons dit du pronostic des adéno-phlegmons, indique assez que leur traitement doit être avant tout chirurgical, et que temporiser ne peut être que préjudiciable au malade.

L'incision précoce est donc de règle et, dans certains cas extrêmes, elle doit même être précédée d'une trachéotomie d'urgence.

Deux voies se présentent à l'opérateur pour évacuer le pus : la voie buccale et la voie cutanée.

a) *Voie buccale.* — La voie buccale est encore à l'heure actuelle la plus généralement suivie. Arnozan et Moure, Trélat, Lannelongue, A. Broca s'en sont fait les défenseurs. L'incision se pratique à l'aide d'un bistouri dont la pointe seule est laissée libre. La lame doit être enfoncée dans la cavité buccale bien parallèle au plan médian vertical, et d'Espine et Picot conseillent de ne pas s'éloigner de plus de 4 millimètres de la ligne médiane. Dès que le bistouri a fait son œuvre, l'enfant doit être aussitôt penché en avant, si l'on veut éviter la déglutition du pus ou son irruption dans les voies aériennes. Une détente immédiate et, presque toujours, une guérison rapide sont le résultat de cette intervention fort simple.

Mais les partisans de la voie cutanée font un procès en règle à la méthode précédente. Outre certains inconvénients tels que : intervention quelquefois insuffisante, opération à l'aveuglette, lutte à soutenir contre le patient, ils reprochent encore à l'incision buccale d'exposer l'opéré à un certain nombre de dangers qui ressortissent, soit à l'hémorragie, soit à l'asphyxie, soit enfin à la septicémie.

La blessure de la carotide interne a pu donner lieu, en effet, dans certains cas très rares, tels que ceux d'Hermann et de Chassaignac, à une hémorragie foudrayante ; mais ces auteurs n'ont-ils pas fait une confusion entre les abcès rétro-

pharyngiens et les phlegmons latéro-pharyngiens proprement dits, ces derniers étant développés aux dépens, non pas des ganglions de Gillette, mais de ceux situés sur la face externe de la carotide interne ?

Quant à l'asphyxie et à la broncho-pneumonie septique relevant de l'irruption du pus dans les voies respiratoires, ne sont-elles pas plus imputables à la maladresse de l'opérateur qu'à la défectuosité du procédé ?

Enfin les troubles digestifs, dus à la déglutition du pus, ne sont-ils pas passibles de la même objection ?

Un argument plus sérieux est celui qui est tiré du siège même de l'abcès. Les abcès inférieurs et latéro-pharyngiens ne peuvent, en effet, être convenablement traités par l'incision buccale. La voie cutanée paraît donc, dans ces cas, nettement indiquée.

b) *Voie cutanée.* — Où doit-on faire l'incision de la peau? Watson Cheyne et Phocas incisent le long du sterno-mastoïdien. En réalité on ne peut établir de règle fixe à ce sujet et l'on doit se laisser guider par les circonstances.

Appliquée de propos délibéré à tous les cas d'abcès rétro-pharyngien, l'incision cutanée présente elle aussi des inconvénients et des dangers. Le procédé est, il est vrai, conforme aux règles de l'antisepsie ; mais ne constitue-t-il pas une véritable opération qui n'est pas à la portée de tout praticien, qui exige l'emploi du chloroforme, particulièrement dangereux ici, et qui laisse enfin une trace indélébile dont on doit forcément tenir compte ?

En somme, si théoriquement ce parallèle paraissait laisser l'avantage à l'incision cutanée, la pratique journalière nous enseignerait qu'à l'incision buccale doit cependant revenir la préférence.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12 (Suite)



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈ

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 3

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatom et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

RAPPORTS DE L'ŒSOPHAGE

Bibliographie. — Testut. *Anatomie humaine.* — Poirier. *Anatomie humaine.* Art. de Jonesco. — Tillaux. *Anatomie chirurgicale.* — Dictionnaire Dechambre-Cadiat, *Anatomie générale.*

DÉVELOPPEMENT DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DU TUBE DIGESTIF

I. *L'école allemande* fait généralement dériver le tube digestif de la splanchnopleure ; quelques auteurs en exceptent la cavité buccale proprement dite. Quoi qu'il en soit, le revêtement épithélial du pharynx proviendrait du feuillet interne de l'embryon.

A. D'après Bischoff on pourrait distinguer dans le tube intestinal trois portions :

a) Intestin supérieur ou oral qui formerait la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, le duodénum, les glandes salivaires, le poumon, la trachée, le foie et le pancréas ;

b) Intestin moyen ;

c) Intestin terminal ou anal.

Cependant, de l'aveu de Bischoff lui-même, le développement de la première portion du tube digestif est encore entouré d'obscurités. Il en voit la preuve dans ce fait que l'œsophage n'est pas attaché à la colonne vertébrale par un mésentère comme le reste de l'intestin.

B. Kölliker distingue encore dans l'intestin :

a) Une portion initiale ectodermiqne, d'où dériverait la cavité buccale jusqu'aux piliers postérieurs.

b) Une portion terminale également ectodermique, répondant à la région anale.

c) Une portion moyenne formée par la splanchnopleure, c'est-à-dire mésodermique et endodermique. Kölliker la divise elle-même en :

α. Mésentéron seul pourvu d'un mésentère.

β. Postentéron se projetant en cul-de-sac vers l'extrémité caudale.

γ. Proentéron comprenant le pharynx et l'œsophage. Il communique ultérieurement avec la cavité buccale dont il est temporairement séparé par un très mince rideau de tissu mésodermique. Pendant que l'extrémité céphalique de l'embryon se redresse et s'allonge, les parois latérales du pharynx se rompent en quatre endroits (fentes branchiales et pharyngiennes), mais s'il faut en croire Remak, malgré ces perforations, l'épithélium pharyngien et œsophagien reste indépendant de l'ectoderme.

II. *L'école française* admet rationnellement que le revêtement épithélial des premières voies digestives jusqu'au cardia provient primitivement ou secondairement de l'ectoderme.

A. Elle en donne les raisons suivantes :

D'abord elle constate que la muqueuse des organes qui composent cette section, offre les caractères généraux du tégument cutané : leur chorion est papillaire, il ne renferme presque jamais de glandes dans son épaisseur. Celles-ci sont logées dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Il est protégé par un épithélium pavimenteux ou cylindrique vibratile que l'on ne trouve pas dans l'intestin au-dessous du cardia. Il supporte des productions cornées ou dents.

B. Or, nos embryologistes ne doutent pas que le proentéron d'origine endodermique ne tienne réellement la place du pharynx et de l'œsophage ; *ils pensent que les cellules de l'ectoderme envahissent le proen-*

téron et se substituent aux cellules endodermiques en pénétrant à travers les fentes brachiales. Et comme la quatrième fente siège au niveau du point où se développera le diaphragme, ce sera donc jusqu'au niveau du cardia que le feuillet externe viendra se substituer au feuillet interne. *Cette opinion repose sur l'étude de l'embryon de poulet.*

Mais M. Cadiat a ajouté à cette démonstration un complément emprunté à l'évolution des mammifères eux-mêmes. Cet anatomiste eut la bonne fortune d'étudier un agneau dont les arcs branchiaux étaient incomplètement développés. Le cou présentait d'abord une large fente « tapissée entièrement par la peau » et communiquant avec l'oreille externe, puis au-dessous un large orifice tapissé également par la peau et communiquant avec le larynx. La première fente correspondait à cet organe, à l'oreille moyenne, à la trompe, à la portion médiane du pharynx. *Cette pièce tératologique* fort importante montrait donc que l'épithélium des muqueuses pharyngienne, laryngienne et de celles qui sont en relation avec elles se forment aux dépens du feuillet externe.

III. Quoi qu'il en soit, d'abord très court l'œsophage s'allonge au fur et à mesure du développement du thorax. Vers le quatrième mois il acquiert sa tunique musculaire. Du cinquième au sixième mois des papilles et des glandes.

IV. Anomalies.

a) Absence d'œsophage, le pharynx en haut, le cardia en bas se terminent en cul-de-sac.

b) Duplicité très rare.

ANATOMIE

I. Généralités.

A. *Situation. Division.*

a) L'œsophage est un conduit musculo-membraneux intermédiaire au pharynx et à l'estomac. Il est

appliqué plus ou moins intimement à la colonne cervico-dorsale et traverse successivement :

α) Le segment inférieur du cou : portion cervicale.

β. La cavité thoracique : portion thoracique.

γ. Le diaphragme : portion diaphragmatique.

δ. La partie supérieure de la cavité abdominale : portion abdominale. L'existence de cette dernière portion, niée par quelques auteurs (Mouton) est admise par le plus grand nombre.

B. *Limites.*

B_1. Par rapport aux organes mobiles.

a) Extrémité supérieure.

Bord inférieur du cartilage cricoïde.

b) Extrémité inférieure.

α) Extérieurement, angle que forme le flanc gauche de l'œsophage avec la grosse tubérosité.

β) Intérieurement valvule cardio-œsophagienne correspondant au sillon angulaire extérieur.

B_2. *Par rapport au squelette.*

a) Orifice supérieur pharyngien.

α. En avant : bord inférieur du cricoïde.

β. En arrière : corps de la sixième cervicale ; dans l'extension, portion inférieure de la cinquième ; dans la flexion disque entre les sixième et septième.

γ. Latéralement : tubercule de Chassaignac.

δ. A 15 centimètres des incisives supérieures, pour position moyenne, à $6^{cm},5$ chez des enfants en bas âge.

1° Dans l'extension forcée, $17^{cm},5$.

2° Dans la flexion forcée $14^{cm},5$.

D'où longueur à donner aux cathéters.

b) Orifice inférieur œsophagien.

α. En arrière, flanc gauche de la dixième dorsale ou disque séparant la dixième de la

onzième ; au-dessous de 2 ans : corps de la onzième.

β. En avant, divergences suivant les auteurs.

1. Jonesco : cinquième interne du cartilage de la septième côte gauche.

2. Luschka : premier quart du cartilage de la septième.

3. Lesshaft : point d'union des cartilages des sixième et septième.

Ces divergences prouvent que ce dernier rapport est variable suivant l'âge, la réplétion d'estomac, l'état du foie, etc.

C. *Trajet. Direction.*

C_1. *Trajet.*

Il naît sur la ligne médiane, dévie légèrement à gauche dans la région cervicale en formant avec le flanc gauche de la trachée le sillon trachéo-œsophagien, pénètre dans le médiastin postérieur, repoussé à droite par la crosse de l'aorte au niveau de la quatrième dorsale ; il regagne la ligne médio-vertébrale, glisse derrière la racine de la bronche gauche entre l'aorte descendante et la crosse de l'azygos.

Il reste sur la ligne médiane entre l'aorte descendante et la grande azygos jusqu'à la septième dorsale, où il commence à dévier à gauche. A la hauteur de la huitième dorsale il passe devant l'aorte en se dirigeant en bas et à gauche et conserve cette direction en bas et à gauche jusqu'à sa terminaison, il traverse le diaphragme au niveau du flanc gauche du corps de la dixième dorsale, pénètre dans l'abdomen à 8 centimètres derrière l'angle formé par la base de l'appendice xyphoïde et l'extrémité sternale du cartilage de la septième côte et pénètre dans l'estomac au niveau de son bord droit.

C_2, *Direction.*

Courbures de deux ordres : frontales ou transversales, sagittales ou antéro-postérieures.

a) *Frontales. Transversales.*

α. Première courbure, entre le cricoïde et la crosse d'aorte, la convexité gauche déborde la trachée à gauche, et atteint son maximum au niveau de la troisième dorsale.

β. Deuxième courbure, entre la crosse d'aorte et l'estomac, plus longue, plus douce que la première, continue jusqu'à l'estomac. Chez certains sujets, la partie inférieure est à 2cm,5 de la ligne médiane.

b) *Sagittales ou antéro-postérieures.*

L'œsophage suit la colonne vertébrale jusqu'à la troisième dorsale, à partir de la quatrième il se porte en avant jusqu'à sa terminaison.

Ces courbures sont assez peu prononcées pour ne pas gêner l'introduction du cathéter.

c) Ces courbures sont modifiées par :

α. L'extension forcée qui efface en partie les courbures supérieures.

β. La flexion forcée qui les exagère.

γ. Le degré de réplétion de l'estomac qui modifie les courbures inférieures.

δ. Les états pathologiques : la scoliose et la cyphose par exemple, qui peuvent rendre le cathétérisme très difficile.

D. *Longueur.*

a) Mesuré en place : 23 à 25 centimètres.

Variations très nombreuses suivant la taille, le sexe et l'âge du sujet.

b) Longueur par segments.

α. Portion cervicale : du corps de la 6e cervicale au plan horizontal passant par le bord supérieur de la fourchette sternale, 4 à 4cm,5.

β. Portion thoracique ou médiastine, 15 à 16 centimètres.

γ. Portion diaphragmatique, 1 à 1cm,5.

δ. Portion abdominale, 2 à 3 centimètres.

E. *Forme. Calibre* :

a) Sur le cadavre, à l'état de vacuité, cordon musculaire à peu près régulier, fortement aplati d'avant en arrière.

b) Après distension moyenne : moulage en plâtre, aspect légèrement monoliforme.

b_1) *Quatre rétrécissements.*

α. Cricoïdien à l'orifice supérieur aplati, d'avant en arrière 23 mm. × 17 mm.

β. Aortique, au niveau de la crosse de l'aorte, répond à la 4e dorsale ; c'est le plus important, c'est un détroit dangereux pour le cathétérisme, 24 mm. × 19 mm.

γ. Bronchique, au niveau de bronche gauche il répond à la 5e dorsale ; c'est un sillon oblique en bas et à gauche 23 mm. × 17 mm.

δ. Sus-diaphragmatique, immédiatement au-dessus du diaphragme, 25 mm. × 26 mm.

b_2) *Quatre portions dilatées* :

α. Inter-crico-aortique, de la 7e cervicale à la 3e dorsale, 26 mm. × 27 mm.

β. Inter-aortico-bronchique, de 4e à 5e dorsale, 26 mm. × 27 mm.

γ. Inter-broncho-diaphragmatique, de 5e dorsale à 8e dorsale, 30 × 30.

δ. Interphrénico-gastrique.

b_3) Limite de dilatation dans tous les sens, 2 centimètres.

F. *Moyens de fixité.*

A. *Aponévroses* : dans les régions cervicale et dorsale : 3 lames cellulo-fibreuses.

a) Une postérieure accolée à face postérieure.

b) Deux latérales : flanquant l'organe de chaque côté.

α. S'étendant des bords de cet organe à la colonne dorsale en arrière, à la trachée et au corps thyroïde en avant.

β. Se confondant en haut avec les aponévroses latérales du pharynx ; en bas avec le tissu cellulaire du médiastin.

γ. Limitant avec la précédente un espace rétro-œsophagien continu en haut avec l'espace rétro-pharyngien.

B. *Appareil musculo-élastique.*

a) Fixe l'œsophage :

α. En avant : 1° au corps thyroïde ; 2° à la trachée ; 3° au péricarde.

β. A droite : 1° à la bronche droite ; 2° à la plèvre médiastine droite ; 3° à l'aorte thoracique ; 4° à la grande azygos.

γ. A gauche : 1° à la crosse d'aorte ; 2° à l'aorte descendante ; 3° à l'artère sous-clavière gauche ; 4° à la bronche gauche.

δ. En arrière, à la colonne vertébrale.

b) Ce sont principalement les muscles suivants :

α. Muscle trachéo-œsophagien ;
β. — broncho-œsophagien gauche ;
γ. — — droit ;
δ. — pleuro-œsophagien gauche ;
ε. — aortico-œsophagien ;
ζ. — péricardo-œsophagien ;
η. — thyréo-œsophagien ;
θ. — vertébro-œsophagien.

II. **Rapports.**

A_1. Portion cervicale.

Entre la 6e cervicale et la 2e dorsale :

L'œsophage est situé entre la trachée en avant, la colonne vertébrale et les muscles prévertébraux en arrière ; les lobes du corps thyroïde, les lames aponévrotiques, les carotides, latéralement.

Il est en rapport :

a) *En avant.* Avec :

α. La portion membraneuse de la trachée que l'œsophage déborde à gauche surtout à cause du

déplacement à droite de la trachée par action de la crosse de l'aorte pesant sur la racine de la bronche gauche et faisant basculer la trachée à droite. Entre ces deux organes : tissu cellulaire lâche, pour les classiques ; tractus cellulaires, petits tendons élastiques, fibres musculaires, pour Jonesco.

Quoi qu'il en soit, glissement facile de l'un sur l'autre.

b) *En arrière.*

D'avant en arrière :

α. Aponévrose péri-œsophagienne, continuation de l'aponévrose péri-pharyngienne ;

β. Couche de tissu cellulaire lâche (espace rétro-pharyngien prolongé). Voir : rapports du pharynx.

γ. Mince lame aponévrotique ;

δ. Muscles prévertébraux ;

ε. Colonne vertébrale.

c) *Latéralement.*

c_1) *Rapports immédiats* :

Tous les rapports que nous allons énumérer, se font par l'intermédiaire de plans aponévrotiques assez résistants.

A gauche.

1. Nerf récurrent gauche, entouré des ganglions lymphatiques cervicaux continus avec les ganglions prétrachéobronchiques ; il longe le flanc gauche de l'œsophage, puis le sillon trachéo-œsophagien.

2. Artère thyroïdienne inférieure : verticale jusqu'à la 6e cervicale ; contourne la carotide interne et se place en dedans d'elle ; aborde l'œsophage et se divise en deux branches, une branche ascendante, s'anastomosant sur les côtés de l'œsophage avec la branche thyroïdienne supérieure ; une branche horizontale : pas-

sant derrière l'œsophage et s'anastomosant avec l'homologue opposée.

3. Rameaux du sympathique cervical, entre les branches de la thyroïdienne supérieure.

4. Veines thyroïdiennes :

Moyenne, croise transversalement l'œsophage.

Inférieure, obliques en bas et en dehors.

5. Lobe gauche du corps thyroïde :

A droite.

Rapports moins intimes, car la trachée recouvre tout le flanc droit de l'œsophage et l'isole des organes voisins :

1. Nerf récurrent droit, n'aborde l'œsophage que vers son extrémité supérieure ; chaîne ganglionnaire satellite.

2. Artère thyroïdienne ne touche l'œsophage que très haut.

3. Lobe droit du corps thyroïde ne touche directement l'œsophage qu'immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde.

c_2) *Rapports médiats* :

1. Carotides primitives, la gauche plus rapprochée que la droite.

2. Cordon sympathique cervical ;

3. Muscle sterno-thyroïdien, recouvrant la face antérieure et le bord gauche de l'œsophage.

c_3) *Rapports inconstants* :

Glandes thyroïdiennes accessoires, derrière l'œsophage, accolées à sa paroi.

C'est dans sa portion cervicale que s'aborde l'œsophage dans l'œsophagotomie externe.

Nélaton incisait le corps thyroïde.

Terrier, procédé classique : incision parallèle au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien ; le bistouri

rencontre la peau, le peaucier, le plexus cervical superficiel, l'aponévrose. On trouve alors un point de repère, l'omoplato-hyoïdien, qu'on coupe au niveau de son insertion antérieure pour éviter la branche descendante de l'hypoglosse accolée à ce muscle.

On place un grand écarteur sur le paquet trachéo-œsophagien, un deuxième sur le paquet vasculo-nerveux du cou, on pénètre entre les deux, on dissèque le lobe latéral du corps thyroïde, on arrive ainsi sûrement sur la partie latérale de la trachée et par conséquent sur l'œsophage entre les artères thyroïdienne supérieure et inférieure.

On coupe la veine médiane thyroïdienne et presque toujours thyroïdienne inférieure.

A_2. PORTION THORACIQUE.

Rapports très différents : au-dessus et au-dessous des crosses aortique, azygos.

a) *Portion sus-azygo-aortique.*

α. En avant : portion membraneuse de la trachée.

β. En arrière : colonne vertébrale.

γ. A gauche.

1. Nerf récurrent et plus en dehors ;
2. Carotide ;
3. Sous-clavière gauche ;
4. Canal thoracique ;

δ. A droite : il se trouve plus loin de :

1. Nerf récurrent droit ;
2. Tronc artériel brachio-céphalique ;
3. Nerf vague ;
4. Tronc veineux brachio-céphalique droit ;
5. Veine cave supérieure ;

b) *Portion inter-azygo-aortique* ;

b_1) *Avec organes du médiastin postérieur* ;

α. *En avant de bas en haut* :

1. *Trachée,* puis racine de bronche gauche ou dans des cas exceptionnels bifurcation de trachée.

2. *Ganglions inter-trachéo-bronchiques* formant à l'œsophage un demi-collier de 3 cm. 1/2 de hauteur.

3. *Péricarde* le séparant de l'oreillette gauche.

4. *Tissu cellulaire* assez abondant, et quelquefois ganglions lymphatiques.

β. *En arrière.*

Jusqu'à 4ᵉ dorsale ; colonne vertébrale ;

Au-dessous il se porte en avant au milieu des organes du médiastin ; aorte et ses branches, canal thoracique, pneumogastrique.

1. *Aorte et ses branches* :

L'œsophage contourne l'aorte en spirale, étant successivement situé à droite, en avant, à gauche d'elle.

Les intercostales : passent en arrière de l'œsophage, les droites en haut, les gauches près du diaphragme.

Le tronc commun des artères bronchiques droite et gauche supérieure, passe de gauche à droite devant l'œsophage au niveau de la 5ᵉ dorsale.

2. *Veines azygos et affluents* :

Grande azygos longe le flanc droit d'œsophage, d'autant plus rapprochée de lui qu'on est plus près du diaphragme.

Petite azygos passe sur la face postérieure de l'œsophage de gauche à droite, vers 8ᵉ dorsale.

Veines intercostales, trajet comparable à celui des artères intercostales.

3. *Canal thoracique*, entre l'œsophage et la colonne jusqu'à la 4ᵉ dorsale, point où il quitte le médiastin postérieur ;

4. *Nerfs vagues* atteignent l'œsophage au niveau de bifurcation de trachée. Le gauche passe sur la face antérieure ; le droit passe sur face pos-

térieure. Des anastomoses entre ces deux nerfs entourent l'œsophage de leurs mailles ;

5. Nappe de tissu cellulo-graisseux continue avec celle d'espace rétro-pharyngien.

b_2) *Avec parois latérales de médiastin, soit les plèvres.*

α. *Portion sus-azygo-aortique.*

Rien de particulier, l'œsophage est assez écarté des plèvres à ce niveau.

β. *Portion inter-azygo-aortique.*

Les plèvres médiastines présentent :

La droite, une gouttière verticale creusée par le tronc de la grande azygos.

La gauche, une gouttière verticale creusée en haut par l'aorte, en bas par l'œsophage.

Les plèvres médiastines s'insinuant entre ces organes forment quatre *culs-de-sac.*

1. Deux périœsophagiens : inter-azygo-œsophagien à droite, inter-aortico-œsophagien à gauche, réunis ensemble par le ligament interpleural ;
2. Deux préœsophagiens entre l'œsophage et le péricarde.

Cette description est celle de Jonesco.

Rappelons que Quénu et Hartmann ont décrit, mais à droite seulement, un cul-de sac pleural s'insinuant entre l'œsophage et la colonne vertébrale.

A_3. PORTION DIAPHRAGMATIQUE.

a) Longueur 1 centimètre à 1cm,5 enserrée par piliers du diaphragme se réunissant devant et derrière l'œsophage.

b) Direction de droite à gauche.

c) Les *connexions sont intimes entre l'œsophage et le diaphragme.*

« Si on tire sur le segment thoracique de l'œso-
« phage, on détermine, entre lui et les parois du canal

« diaphragmatique, un cône fibreux à base inférieure
« diaphragmatique, à sommet supérieur œsophagien.
« C'est l'inverse, si l'on tire l'œsophage en bas.
« Il existe donc entre l'œsophage et les parois du
« canal diaphragmatique un petit diaphragme mem-
« braneux, diaphragme *phrénico-œsophagien* formé de
« tissu fibreux, de fibres élastiques, de quelques fais-
« ceaux de fibres musculaires ténues. »

d) Derrière l'œsophage, entre lui et l'aorte qui le sépare de la colonne dorsale, lame celullo-élastique, prolongement du ligament inter-pleural.

A_4. PORTION ABDOMINALE.

a) *Rapports avec les organes abdominaux.*

α. En avant :

1. Face supérieure du ligament triangulaire;
2. Face inférieure du lobe gauche du foie ;
3. Nerf vague droit.

β. En arrière.

1. Pilier gauche du diaphragme ;
2. Aorte abdominale ;
3. Artère diaphragmatique inférieure gauche ;
4. Capsulaire supérieure gauche ;
5. Nerf vague gauche.

γ. A gauche.

1. Diaphragme ;
2. Base du ligament triangulaire gauche ;
3. Grosse tubérosité de l'estomac.

δ. A droite.

Echancrure séparant le lobe de Spigel du lobe gauche du foie.

b) *Rapports avec le péritoine* :

α. Face antérieure entièrement recouverte par le péritoine.

β. Face postérieure en est dépourvue dans toute son étendue, car le fond de la loge rétro-stoma-

cale de l'arrière-cavité des épiploons, ne monte pas jusqu'à son niveau.

γ. Trois replis péritonéaux :

1. Ligament œsophago-gastro-phrénique part de son bord gauche, s'insère sur la concavité diaphragmatique ;

2. Ligament œsophago-phrénico-hépatique, se détache du bord droit, va se fixer sur le diaphragme et sur le foie ; c'est le sommet du petit épiploon ;

3. Ligament œsophago-phrénico-aortique, se détache du bord droit, se porte sur le diaphragme en haut, sur le péritoine préaortique en bas à droite.

III. **Conclusions.**

A. *Moyens d'exploration.*

A moins de tumeur extrêmement volumineuse dans la portion cervicale, l'inspection est de peu de valeur.

La palpation est de même d'une application restreinte ; l'œsophage n'est guère accessible que dans sa section cervicale, et d'une façon incomplète à cause de sa situation profonde au-devant de la colonne vertébrale.

Le toucher digital est impraticable, le doigt n'arrivant qu'à grand'peine à la jonction du pharynx et de l'œsophage, en sorte que le cathétérisme constitue par excellence le mode d'examen de l'œsophage : il se pratiquera avec l'explorateur à boules olivaires, à tige demi-flexible ; la pression devra être douce et soutenue sans violence, et les rapports intimes de l'œsophage et de l'aorte devront le faire bannir dans les cas d'anévrismes de l'aorte, d'angine de poitrine, etc.

L'œsophagoscopie a été pratiquée avec succès, paraît-il, à l'étranger.

Quant à l'auscultation, elle a pu être employée avec profit dans le diagnostic de certaines affections.

La radioscopie et la radiographie enfin ont donné des résultats remarquables surtout dans les cas de corps étrangers.

B. *Moyens d'intervention.*

a) *Région cervicale.* — Nous avons rappelé plus haut les principaux points de repère de l'œsophagotomie externe.

b) *Région thoracique.* — L'intervention n'a jamais été faite sur le vivant.

Mais Hartmann l'a pratiquée plusieurs fois sur le cadavre, et donne les règles suivantes : « L'incision doit être faite entre le bord interne de l'omoplate et l'épine vertébrale, immédiatement en dehors de la masse musculaire qui remplit les gouttières vertébrales. Il est possible à ce niveau, en ne coupant que les fibres les plus inférieures du trapèze et en réclinant le reste du muscle en haut et en dedans, d'arriver pour ainsi dire directement sur l'angle des côtes ; seule la mince lame du rhomboïde se trouve sacrifiée. Il suffit alors de réséquer 2 centimètres des 3e, 4e et 5e côtes pour pouvoir, après décollement de la plèvre, engager facilement la main dans le médiastin postérieur.

SIGNES ET DIAGNOSTIC

DES

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

Définition.

On désigne sous le nom de rétrécissement de l'œsophage la diminution permanente et progressive du calibre de ce conduit, par altération organique de ses parois, mais susceptible de transformations régressives sous l'influence d'un traitement approprié.

Par cette définition nous éliminons :

1° Le spasme œsophagien ou œsophagisme, qui n'est pas permanent;

2° Les compressions péri-œsophagiennes, qui n'altèrent pas, primitivement du moins, les parois du canal;

3° Le cancer, qui n'est pas susceptible de régression.

Symptômes.

Béhier divisait les symptômes des rétrécissements de l'œsophage en primitifs et secondaires.

Mais les *symptômes primitifs*, tels que *dysphagie douloureuse, régurgitation muco-purulente, accidents de gastro-entérite, fièvre*, etc., appartiennent seulement à l'histoire de l'œsophagite dont le rétrécissement est plus tard la conséquence. « Ils ne sont pas plus les symptômes d'un rétrécissement œsophagien que la blennorrhagie n'a été le symptôme d'un rétrécissement uréthral. »

Le tableau clinique des rétrécissements de l'œsophage ne commence donc qu'avec l'apparition des *accidents,* dits par Béhier *secondaires.*

Début.

Le moment où se développent les symptômes, est essentiellement variable suivant la cause du rétrécissement. Comme pour les rétrécissements de l'urèthre, le début de la maladie est plus précoce dans un *rétrécissement cicatriciel,* relevant par exemple de l'ingestion d'un liquide caustique, que dans un *rétrécissement inflammatoire* dû à une œsophagite développée au cours d'une variole, d'un érysipèle, du muguet ou de la diphtérie. Dans le premier cas, les signes de rétrécissement apparaîtront d'ordinaire rapidement, quelques jours ou quelques semaines seulement après l'accident primitif; dans le second, des mois et des années s'écouleront avant le développement de tout symptôme.

Période d'état.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement, une fois établi, se manifeste par un ensemble de phénomènes fonctionnels, physiques et généraux.

A. Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels sont : la dysphagie, le vomissement œsophagien, la douleur et le hoquet.

a) *Dysphagie.* — La dysphagie est le symptôme le premier en date et le plus constant. Elle est essentiellement caractérisée par une *marche graduelle et progressive.* Cependant au début, sous l'influence de phénomènes congestifs et spasmodiques, elle peut exceptionnellement affecter, jusqu'à son installation définitive, une marche inconstante et variable : apparition brusque, disparition, réapparition sans cause appréciable.

La dysphagie n'existe d'abord que pour les solides.

Le malade a la sensation d'un arrêt en un point du conduit œsophagien; aussi mange-t-il lentement, mâchant complètement ses aliments et aidant à la déglutition de chaque bol alimentaire par une ou deux gorgées de boisson. Mais peu à peu l'ingestion des solides exige des efforts toujours croissants : le malade prend des positions particulières, fléchit la tête en avant, contracte violemment ses muscles du voile du palais et du pharynx, et presse avec ses doigts, à la base du cou, sur la partie supérieure de l'œsophage. Arrive un moment où, les aliments solides ou demi-solides ne passant plus, le malade ne se nourrit que de liquides. Mais ceux-ci finissent à leur tour par ne plus descendre, et le patient est alors menacé de mourir d'inanition à brève échéance.

b) *Vomissement œsophagien.* — La dysphagie s'accompagne rapidement de *régurgitations* et de *pseudo-vomissements.* Après l'ingestion d'aliments, et suivant un temps dont la durée variable est subordonnée soit au siège du rétrécissement, soit à l'existence d'une poche plus ou moins grande au-dessus de lui, le malade éprouve une sensation pénible de pesanteur sur le trajet de l'œsophage; puis tout à coup, sans aucun effort, il rend des matières alimentaires, modifiées ou non, en quantité variable : c'est là le *vomissement œsophagien.*

En outre, dans l'intervalle de ces vomissements, les malades, en proie souvent à un état nauséeux très pénible, rendent continuellement, par régurgitation, des mucosités dont l'expulsion est due aux contractions antipéristaltiques de l'œsophage. Pour la même raison, la salive d'abord déglutie est ensuite rejetée hors de la bouche.

c) *Douleur.* — La douleur est un phénomène inconstant. Si elle a pu exister avec

une intensité variable pendant l'œsophagite qui a précédé le rétrécissement, au moment de la sténose elle-même elle est ordinairement peu marquée et ne se montre guère que pendant la déglutition, ou lorsque l'affection se complique de périœsophagite. Dans ce dernier cas, elle peut irradier entre les deux épaules, vers l'oreille, ou vers l'épigastre.

d) *Hoquet.* — Le hoquet est également un symptôme inconstant. Lorsqu'il existe, il se montre ordinairement par accès, durant parfois plusieurs jours, et annonce généralement l'approche de la période terminale.

A côté de ces signes fonctionnels principaux, signalons la possibilité d'*altérations de la voix*, sous la dépendance soit d'une action réflexe, soit d'une compression directe des nerfs récurrents.

B. Signes physiques.

Les signes physiques nous sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation et le cathétérisme du conduit.

a) *Inspection.* — L'inspection permet ordinairement de constater un véritable *affaissement de la paroi abdominale*. Le ventre se creuse en bateau.

En outre, lorsque le rétrécissement est haut placé, il est possible quelquefois d'observer un *gonflement de la région cervicale inférieure*, surtout marqué à gauche.

b) *Palpation et percussion.* — La palpation et la percussion de l'abdomen nous donnent des renseignements utiles sur les transformations des divers segments du tube digestif : l'estomac est considérablement diminué de volume et l'intestin rétracté sur lui-même.

Lorsque existe la tumeur cervicale, par la palpation, il est facile d'en obtenir la réduction, qui s'accompagne ordinairement de régurgitation et de pseudo-vomissement.

Enfin, lorsque le rétrécissement occupe un point inférieur, la percussion de la région dorsale, pratiquée avant, puis après l'ingestion d'aliments et de liquides, peut également faire reconnaître l'existence et apprécier approximativement les dimensions d'une poche siégeant au-dessus du rétrécissement.

c) *Auscultation.* — L'auscultation de l'œsophage, préconisée par Hamburger, ne donne pas les résultats que l'on aurait pu attendre de ce mode d'exploration.

L'observateur se place à la gauche du malade qui est assis et croise les bras sur la poitrine. On applique l'oreille à gauche de la colonne vertébrale et l'on fait avaler une gorgée du liquide.

Le moment où le liquide quitte la bouche est marqué à la vue par un soulèvement de la pomme d'Adam et à l'oreille par un bruit facilement perceptible ; l'entrée dans l'estomac est annoncée par un *glou-glou* amphorique que l'on perçoit en appliquant l'oreille à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, en arrière et à gauche du thorax. A l'état physiologique, le temps que mettrait le bol liquide à descendre dans l'estomac serait de quatre secondes environ d'après Ogston. Pour Bouveret, l'intervalle ordinaire entre les deux bruits serait de huit à douze secondes.

Quoi qu'il en soit, si le second bruit est notablement retardé ou même ne se fait plus entendre, on peut en conclure qu'il existe un rétrécissement.

Mais il peut y avoir une cause d'erreur. Un bruit de glou-glou, analogue à celui produit par l'arrivée du bol dans l'estomac, peut prendre naissance dans l'œsophage, au niveau du rétrécissement. Il est dû aux contractions brusques de l'organe, à travers le rétrécissement duquel s'échappe l'air que vient

remplacer le liquide. Ce *glou-glou œsophagien* peut donc être pris pour le *glou-glou stomacal* et faire nier le rétrécissement dont il est pourtant une manifestation.

d) *Cathétérisme.* — Le cathétérisme de l'œsophage est, sans contredit, le meilleur procédé d'exploration de l'organe ; mais, comme il est en même temps le meilleur élément du diagnostic, nous en renvoyons la description à l'étude de ce chapitre.

e) *Œsophagoscopie* encore peu employée au moins en France.

f) *Radioscopie* peut donner parfois des renseignements précieux.

C. Signes généraux.

Les signes généraux consistent en un amaigrissement progressif et rapide, une anémie très marquée et une faiblesse extrême. La fièvre peut apparaître et annonce alors une complication.

MARCHE, DURÉE, COMPLICATIONS

Marche. — Livré à lui-même, le rétrécissement de l'œsophage poursuit sans répit sa marche graduelle. La dysphagie finit par devenir complète et le malade passe successivement par toutes les angoisses de la faim et de la soif, celle-ci apparaissant en dernier ressort, le plus souvent avec brusquerie.

Durée. — La durée de la maladie, laissée à son évolution spontanée, est courte : une année en moyenne.

Les rétrécissements cicatriciels ont une marche plus rapide que les inflammatoires.

Complications. — La durée de la maladie peut être encore abrégée par l'apparition d'une complication qui peut être locale ou générale.

Complications locales. — Les complications locales

sont le fait de l'inflammation secondaire, cantonnée à l'œsophage ou propagée aux organes voisins. C'est ainsi que l'on peut observer la *suppuration* et la *gangrène des parois œsophagiennes ;* la production d'*abcès périœsophagiens* développés dans le médiastin ; l'usure et la *perforation des organes voisins*, tels que la *trachée* et les *plèvres,* donnant lieu à la *vomique*, à la *broncho-pneumonie*, à l'*asphyxie*, à la *pleurésie purulente ;* enfin l'*ouverture d'un des gros vaisseaux de la poitrine,* tels que l'*aorte*, les *carotides*, les *sous-clavières* amenant une *hémorragie mortelle.*

Complications générales. — Du fait de son état cachectique, le malade est en outre exposé à toutes les infections; la *gangrène pulmonaire,* signalée par Béhier, et surtout la *tuberculose pulmonaire*, sur laquelle ont insisté Peter et Porchaire, hâtent le plus souvent la terminaison fatale.

PRONOSTIC

Le pronostic est donc grave, même lorsque l'affection est prise à temps, car le traitement toujours long et pénible expose lui-même à des accidents.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des rétrécissements de l'œsophage, pour être complet, doit résoudre les questions suivantes :

1° Y a-t-il rétrécissement?
2° Quelle est la cause du rétrécissement?
3° Quel est son siège?
4° Quelle est sa longueur?
5° Le rétrécissement est-il unique ou multiple?
6° Quel est son degré?
7° Y a-t-il des complications?
8° Quel est le traitement qui lui est applicable?

I. Y A-T-IL RÉTRÉCISSEMENT ?

Certaines affections, par leurs signes fonctionnels seulement, d'autres, à la fois par leurs signes fonctionnels et leurs signes physiques, peuvent simuler un rétrécissement de l'œsophage.

a) *Par leurs signes fonctionnels.*

1° Les angines pharyngiennes.

2° Le muguet descendu dans l'œsophage, peuvent momentanément faire songer à un rétrécissement de l'œsophage ; mais le simple examen de la gorge suffit pour éviter une pareille méprise.

b) *Par leurs signes fonctionnels et leurs signes physiques.*

1° L'œsophagite ;

2° Les corps étrangers de l'œsophage ;

3° L'œsophagisme ;

4° Les compressions de l'œsophage ;

5° Le cancer de l'œsophage, simulent quelquefois avec assez de vraisemblance le rétrécissement de l'œsophage pour nécessiter le cathétérisme de ce conduit.

CATHÉTÉRISME. — Le cathétérisme de l'œsophage se pratique, soit à l'aide d'une tige pleine, en baleine, à l'extrémité de laquelle peuvent se visser une série d'olives d'ivoire, de diamètre variable, soit avec des sondes creuses qui, une fois introduites, permettent d'injecter des liquides alimentaires dans l'estomac.

Quel que soit l'instrument choisi, il doit être préalablement aseptisé avant d'être employé, car les complications inflammatoires sont fréquentes à la suite de tout cathétérisme. Après avoir fait subir à l'instrument une ébullition de dix minutes, on enduira son extrémité de vaseline boriquée ou d'huile aseptique pour faciliter son glissement.

La position du malade n'est pas indifférente. Le sujet sera assis, la tête légèrement fléchie pour régulariser, suivant les conseils de Follin, la courbe saccadée qui, de la 6e vertèbre cervicale, s'étend aux deux 1res dorsales.

Sur l'index de la main gauche, enfoncé profondément

dans la cavité buccale pour déprimer la base de la langue, la main droite glisse le cathéter qui vient buter sur la paroi postérieure du pharynx, puis suit la direction que cette dernière lui imprime. Une résistance momentanée, dont une pression douce et prolongée doit seule triompher, annonce l'arrivée de la sonde sur l'orifice supérieur de l'œsophage. Celui-ci une fois franchi, l'instrument glisse rapidement à l'état normal jusque dans l'estomac.

Un accident assez fréquent du cathétérisme est l'introduction de la sonde dans le larynx, accident dû le plus souvent au renversement de la tête du sujet ; une douleur vive et une toux convulsive avertissent l'opérateur qui doit retirer l'instrument et attendre que le calme soit revenu pour tenter un nouvel essai.

On ne saurait agir avec trop de prudence dans le cathétérisme de l'œsophage. Le plus souvent, lorsqu'on le pratique, le diagnostic n'est pas fait et l'on peut se trouver en présence d'un anévrysme de l'aorte comprimant l'œsophage; il importe donc que les manœuvres soient douces. De plus, il est certains états pathologiques qui sont des contre-indications : l'âge trop avancé, la cachexie très prononcée, les maladies du cœur, l'angine de poitrine, les affections thoraciques graves et chroniques, les hémorragies récentes de l'estomac ou de l'œsophage.

Toutes les fois qu'il pourra être employé sans danger, le cathétérisme sera le meilleur élément de diagnostic.

1° *L'œsophagite,* simple ou compliquée d'abcès, a pu quelquefois en imposer de prime abord pour un rétrécissement de l'œsophage.

Dans l'*œsophagite simple,* l'erreur ne peut être que de courte durée, car l'apparition rapide de la dysphagie, la douleur, l'étude des circonstances étiologiques et la fièvre rendent même inutile le cathétérisme. Mais l'*œsophagite compliquée d'abcès,* surtout lorsqu'elle succède à l'ingestion de caustiques, peut faire croire à un rétrécissement, à développement rapide et à marche aiguë. Cependant l'évolution par trop rapide doit suggérer des doutes, que vient bientôt confirmer le rejet du pus par la bouche, soit spontané, soit provoqué par le cathétérisme.

2° *Les corps étrangers de l'œsophage,* en dehors de

toute notion étiologique, pourraient être pris pour un rétrécissement ; mais la douleur vive, les régurgitations sanglantes et enfin le cathétérisme, qui nous renseigne sur la nature, la forme et la consistance de l'obstacle, sont plus que suffisants pour éviter l'erreur.

3° *L'œsophagisme*, qui peut être reconnu à son apparition subite, à ses intermittences, à l'âge et à l'état névropathique du sujet, ne résistera pas à la pression douce mais prolongée du cathéter. L'absence d'obstacle au retour est absolument caractéristique.

4° Avec les *compressions œsophagiennes* commencent les véritables difficultés du diagnostic. Ici le cathétérisme ne nous sera que d'un faible secours, et son usage pourrait être plus nuisible qu'utile. Force nous est donc faite de nous rabattre sur les signes particuliers aux *abcès périœsophagiens*, aux *affections chroniques de l'aorte*, à l'*hypertrophie des ganglions bronchiques* et aux *tumeurs du médiastin* qui peuvent comprimer l'œsophage.

Remarque importante. — En clinique, pour éviter tout accident, il est d'usage, lorsqu'on croit se trouver en présence d'un rétrécissement de l'œsophage, de penser avant tout à ces différentes causes de compression ; et ce n'est qu'après avoir essayé de les éliminer par un examen minutieux, qu'on doit tenter le cathétérisme pour continuer son diagnostic ; néanmoins, par excès de prudence, on ne saurait agir avec trop de douceur.

5° *Le cancer de l'œsophage* est la pierre d'achoppement du diagnostic. Sauf le cas où la sonde ramène quelques débris d'une tumeur dont l'examen microscopique fait reconnaître la nature, le cathétérisme ne procure à la main de l'opérateur aucune sensation différentielle sérieuse. Il faut donc se rejeter sur l'examen purement extérieur du malade et sur l'histoire de la maladie.

Des renseignements utiles pourront être tirés de l'examen des circonstances étiologiques. Si le rétrécissement peut se montrer à tous les âges, il n'en est pas moins vrai que le cancer n'apparaît guère avant

l'âge mûr. De plus, ce dernier frappe surtout le sexe masculin. Dans les antécédents, on pourra relever, chez le rétréci, l'accident qui est le point de départ de son affection, et, chez le cancéreux, l'hérédité néoplasique.

Le début du rétrécissement aura donc été le plus souvent précédé de phénomènes inflammatoires qui remontent à une époque plus ou moins éloignée ; les signes du cancer seront, au contraire, la première manifestation d'une affection de l'œsophage. A part la douleur observée à la période d'œsophagite antérieure, le rétréci ne souffre guère ; dans le cancer, la douleur est fréquente, aiguë ou sourde, simulant parfois la névralgie intercostale (Grisolle), plus intense ordinairement la nuit (Ziemssen).

La dypsnée, les accès de suffocation, la toux et les altérations de la voix sont également beaucoup plus fréquemment observés dans le cancer, de nature bien plus envahissante que le rétrécissement. On peut, il est vrai, observer ces différents troubles fonctionnels dans un rétrécissement sous-jacent à une dilatation ; mais cette dilatation elle-même, comme l'a bien fait observer Béhier, est plus fréquente dans le cancer que dans le rétrécissement.

Tous les auteurs s'entendent également pour reconnaître la fréquence plus grande du hoquet dans les sténoses néoplasiques. Cela tiendrait, pour Laveran et Teissier, à ce que, à mesure que les extrémités nerveuses sont détruites par le processus morbide, de nouvelles portions nerveuses encore saines sont à leur tour envahies et irritées.

Enfin, la teinte jaune paille, la fétidité de l'haleine et les hémorragies soit à la suite des essais de cathétérisme, soit indépendamment de ceux-ci, sont en faveur du cancer.

Reste un signe qui, lorsqu'il existe, ne peut laisser aucun doute, à moins d'abcès secondaire : c'est l'engorgement ganglionnaire sus-claviculaire.

II. Quelle est la cause du rétrécissement ?

En dehors des cas, où la connaissance des anamnes-

tiques ne permet pas l'hésitation, il est difficile de rattacher le rétrécissement à sa véritable cause. L'esprit sera alors le plus souvent en suspens devant l'hypothèse soit d'un rétrécissement par hypertrophie musculaire, soit d'un rétrécissement tuberculeux, soit enfin d'un rétrécissement syphilitique. La rareté de ces rétrécissements nous permet de passer outre.

III. Quel est son siège?

C'est ici que réapparaît l'utilité du cathétérisme. Lui seul, dans tous les cas, pourra nous éclairer à ce sujet. Rappelons-nous que, des incisives à l'orifice supérieur de l'œsophage, existe une distance de 15 centimètres environ. Il suffira, pour connaître le siège exact du rétrécissement, de remarquer la longueur dont s'enfonce le cathéter avant d'être arrêté et d'en soustraire 15 centimètres.

D'autre part les signes fonctionnels, les manifestations concomittantes extra-œsophagiennes peuvent parfois renseigner au moins approximativement sur le siège des rétrécissements, surtout dans les cas de cancer. C'est ainsi qu'on a décrit (Munier, Th. Bordeaux, 98) :

Une *forme laryngée*, par propagation au larynx.
Troubles de la voix.
Asphyxie et souvent cachexie rapide.

Une *forme trachéo-bronchique*.
Soit qu'il y ait simplement compression provoquant dyspnée et souvent asphyxie, soit qu'il y ait ulcération, pneumonie et gangrène pulmonaire.

Une *forme pleuro-pulmonaire*.
Avec pneumonie et pleurésie par propagation.

Une *forme cardio-vasculaire* (anévrysmale et ulcéreuse) généralement terminée par la mort foudroyante, par lésions cardiaques, péricardiques ou vasculaires.

Des *formes exceptionnelles* enfin caractérisées par propagation au corps thyroïde, au rachis, à la moelle.

IV. Quelle est sa longueur ?

La réponse est encore facile. On dépasse d'abord le rétrécissement avec le cathéter, puis on revient. Dès que l'on sent que la boule olivaire s'engage dans le rétrécissement, on marque sur la tige le point qui correspond aux incisives ; on remonte ensuite le rétrécissement et, dès que l'on n'éprouve plus la résistance due à la sténose, on marque de nouveau sur la tige le point correspondant à ce moment aux incisives. La distance entre les deux points de repère mesure la longueur du rétrécissement.

V. Le rétrécissement est-il unique ou double ?

Le cathétérisme nous donne encore à ce sujet les renseignements les plus exacts en faisant éprouver à la main qui tient le cathéter des sensations sur lesquelles il serait puéril d'insister.

VI. Quel est son degré ?

Le degré du rétrécissement est calculé d'après le calibre du cathéter mesuré lui-même en millimètres.

VII. Y a-t-il des complications ?

Les signes fonctionnels, physiques et généraux surajoutés à ceux du rétrécissement nous feront reconnaître les complications.

VIII. Quel est le traitement qui lui est applicable ?

On comprend combien toutes ces questions de cause, de siège, de longueur, de nombre, de calibre et d'absence ou d'existence de complications, ont d'importance dans le diagnostic du rétrécissement, car toutes les indications thérapeutiques en dépendent.

C'est ainsi que, si l'on soupçonne le rétrécissement de nature syphilitique, on donnera le traitement spécifique au malade ; si le siège de la sténose est en haut, on pourra espérer pratiquer avec succès l'œsophagotomie externe ; si le rétrécissement est infranchissable, ou qu'il résiste à la dilatation et à l'œsophagotomie interne, on se résoudra à la gastrostomie, qui est en outre indiquée dans les cas où le cathétérisme paraît dangereux, etc...

RAPPORTS DE L'ESTOMAC

Traités classiques d'Anatomie humaine — CUNÉO-Système lymphatique dans le cancer de l'estomac. Th. Paris. 1900.

Définition.

L'estomac est le vaste renflement situé sur le parcours du tube digestif, entre l'œsophage et le duodénum, et dans lequel les aliments subissent le phénomène de la chymification.

Pour bien comprendre la situation et, partant, les rapports de cet organe chez l'adulte, il est nécessaire de le considérer d'abord chez le fœtus.

I. — CHEZ LE FOETUS

Chez le fœtus, le tube digestif est d'abord rectiligne, ou du moins forme une anse située dans le plan médian vertical, et l'estomac n'est qu'un renflement plus ou moins apparent sur son trajet.

Une coupe transversale et horizontale, pratiquée au niveau de cet organe, montre, d'arrière en avant : la colonne vertébrale, l'aorte, le pancréas, la rate, l'estomac, le foie et la paroi abdominale antérieure. Mais bientôt tous ces organes tendent à se tasser. Le pancréas s'applique transversalement au-devant de la colonne vertébrale et de l'aorte. — La rate se porte à gauche. — L'estomac affecte un double mouvement : il s'applique de gauche à droite au-devant du pancréas, dont il reste séparé par une cavité virtuelle (arrière-cavité des épiploons), et son extrémité inférieure se portant en haut et à droite, il se tord pour ainsi dire sur lui-même, de telle sorte que sa face droite

devient postéro-inférieure et la gauche antéro-supérieure. — Enfin le foie se place en avant et au-dessus de l'estomac.

En outre, au-dessous de l'estomac, l'anse intestinale effectue son mouvement de torsion, et nous voyons ainsi le côlon transverse venir se placer au-dessous de l'estomac, entre cet organe et la masse de l'intestin grêle. Le côlon transverse et son méso séparent donc la cavité abdominale en deux étages : l'un supérieur, dit gastro-hépato-splénique en raison des principaux organes qu'il contient ; l'autre inférieur, destiné surtout à la masse intestinale.

II. — CHEZ L'ADULTE

Cet aperçu embryologique nous permet de déduire facilement la situation de l'estomac chez l'adulte.

Situation.

L'estomac est situé dans l'étage supérieur de la cavité abdominale, au-dessous du diaphragme et du foie, au-dessus du côlon transverse et de son méso, qui le séparent du paquet intestinal, en arrière des fausses côtes gauches et de la paroi abdominale antérieure, au-devant du pancréas, à gauche de la vésicule biliaire, à droite de la rate.

Mais pour pénétrer plus avant dans la connaissance des rapports de l'estomac, il nous faut ouvrir la cavité abdominale.

A. Rapports de la face antérieure.

a) *Dissection de la paroi abdominale antérieure. Angle épigastrique.* — Pratiquant donc la laparotomie médiane supérieure, nous rencontrons successivement : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, la ligne blanche avec, de chaque côté, les muscles droits dans leur gaine, le fascia propria du péritoine, enfin le péritoine pariétal.

Nous pénétrons ainsi dans la cavité abdominale et, si nous donnons du jour par une incision cruciale, nous apercevons un espace angulaire formé par la réunion au sternum du rebord des fausses côtes droites et gauches.

Du sommet de l'angle descend l'appendice xiphoïde, au-dessous duquel on aperçoit une masse brun rougeâtre, c'est le foie ; au-dessous de celui-ci apparaît à son tour une surface blanc rosé, qui est l'estomac. Les proportions suivant lesquelles le foie et l'estomac se montrent ainsi à découvert sont très variables. Pour le foie, on sait qu'il descend plus ou moins bas, suivant que le sujet est debout ou couché ; normalement, sur la ligne médiane, le bord antérieur du foie peut descendre à 1, 2, 3 travers de doigt au-dessous du sommet de l'angle épigastrique. — Quant à l'estomac, il se montre plus ou moins, suivant qu'il est dilaté ou vide, se cachant presque complètement sous le foie, dans l'état de vacuité extrême, apparaissant au contraire sur une assez grande étendue de sa face antérieure, lorsqu'il est moyennement distendu. Sédillot était donc dans l'erreur en prétendant que l'estomac n'est en rapport direct, par aucun point de sa surface, avec la paroi abdominale antérieure.

Les limites exactes suivant lesquelles la face antérieure de l'estomac dans l'état de moyenne dilatation, répond directement à la paroi abdominale sont : en haut, une ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde ; en bas, une ligne parallèle à la précédente, passant par la dépression facilement appréciable qui sépare la 10e de la 11e côte ; à droite, la ligne médiane ; à gauche, le rebord costal.

Enfin dans l'angle épigastrique, au-dessous de l'estomac, nous apercevons, mais recouvert par la partie la plus élevée du grand épiploon, le côlon transverse qui repose lui-même sur la masse de l'intestin grêle. Ce n'est donc qu'après avoir retroussé le tablier épiploïque, qu'on pourra aller, sous la moitié gauche du côlon transverse, chercher l'angle duodénojéjunal et l'anse jéjunale, qui lui fait immédiatement suite, pour pratiquer une gastro-entérostomie.

b) *Mise à découvert de la face antérieure tout*

entière. Topographie gastrique. — Mais nos manœuvres ne nous ont permis jusqu'à présent que d'apercevoir une portion seulement de la face antérieure de l'estomac. Pour découvrir complètement cet organe, il nous faut encore rejeter le foie en haut et à droite et réséquer le 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ et 10ᵉ cartilages costaux gauches, avec l'extrémité antérieure des côtes correspondantes.

Nous voyons alors, qu'en dehors des rapports directs que la face antérieure de l'estomac affecte avec la paroi abdominale, cette face est encore en contact, dans le reste de son étendue, d'une part *à droite* avec la face inférieure du *foie*, d'autre part à *gauche* avec les digitations du *transverse* et surtout du *diaphragme*. Par l'intermédiaire de ce muscle, l'estomac répond au *péricarde* et au *cœur*, à la *plèvre* et au *poumon gauche*, aux 4ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ *espaces intercostaux gauches*.

Il peut être utile de préciser les rapports réciproques de la plèvre et du poumon gauches avec l'estomac. Ces rapports sont les suivants : du 4ᵉ au 6ᵉ espace, interposition de plèvre et de poumon ; du 6ᵉ espace à la 8ᵉ côte, plèvre seulement ; de la 8ᵉ à la 10ᵉ côte, rien que des digitations musculaires. Dans une intervention qui demandera beaucoup de jour, on pourra donc reséquer les 9ᵉ et 10ᵉ cartilages costaux gauches, sans ouvrir la cavité pleurale.

Il importe d'ailleurs, tant au point de vue médical que chirurgical, d'établir sur le plan thoraco-abdominal antérieur la topographie de la région prégastrique. Les limites de cette région sont : en haut, une ligne horizontale passant par les 4ᵉˢ espaces intercostaux ; en bas, une ligne parallèle à la précédente et passant par le bord inférieur du cartilage des 10ᵉˢ côtes, à 7ᶜᵐ,5 au-dessus de l'ombilic (Jonnesco) ; à droite, une verticale prolongeant le bord droit du sternum ; enfin à gauche, une verticale extrêmement variable suivant l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac, mais qui, dans le cas de moyenne dilatation de l'organe, passe par l'extrémité libre de la 11ᵉ côte.

Le plan vertical médian antéro-postérieur laisse les 8/9 de l'estomac à sa gauche (Jonnesco) ; une bien petite portion de l'estomac est donc seulement à droite de la ligne médiane.

B. Forme. Dimensions. Direction.

Puisque notre estomac est complètement à découvert, nous pouvons en étudier à loisir la forme, les dimensions et la direction.

a) *Forme.* — L'estomac est généralement comparé à une cornemuse. Pour Sappey, cet organe affecterait la forme d'une corne à base arrondie et dont l'axe décrirait une courbe à concavité supérieure. On peut lui distinguer : deux faces, antéro-supérieure et postéro-inférieure ; deux bords, droit et gauche ; deux extrémités, supérieure et inférieure ; un corps et deux orifices, œsophagien et duodénal.

α. *Faces.* — Les faces de l'estomac sont plus ou moins convexes suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'organe. Elles sont, dans certains cas, creusées d'un sillon circulaire, plus rapproché de l'extrémité droite que de la gauche, et donnant alors à l'estomac un aspect biloculaire, qui a été comparé tour à tour à une gourde de pèlerin, à un sablier, etc... Cette biloculation est, ou bien temporaire et due alors à la contraction énergique des fibres musculaires circulaires (Sappey), ou bien permanente, et sous la dépendance d'une anomalie congénitale, rappelant l'estomac des rongeurs (Home). Pour Trolard et Chabrié, la biloculation serait toujours due à une pression extérieure.

β. *Bords.* — Des deux bords de l'estomac, l'un *droit*, appelé *petite courbure*, né sans ligne de démarcation du bord droit de l'œsophage, peut être considéré comme formé de deux portions : l'une longue, verticale ; l'autre courte, horizontale ou légèrement

ascendante, portant sur son trajet, une encoche, dite *sillon pylorique supérieur*, et se continuant avec le duodénum par l'intermédiaire d'une autre dépression, le *sillon duodéno-pylorique*.

Le bord *gauche* ou grande courbure, né du bord gauche de l'œsophage, avec lequel il forme un angle très aigu à sinus supérieur, décrit d'abord un arc à concavité inférieure, puis descend verticalement et parallèlement au bord droit; il se recourbe finalement comme ce dernier, en présentant de même, sur la dernière portion, une encoche, le *sillon pylorique inférieur*, et une dépression dernière, correspondant au sillon duodéno-pylorique, qui le sépare du duodénum.

γ. *Extrémités.* — L'*extrémité supérieure*, dite encore *grand cul-de-sac*, *grosse tubérosité*, *fond* de l'estomac, forme un dôme qui surplombe le corps de l'organe et dont la limite inférieure est indiquée par un plan horizontal passant par le bord inférieur du cardia (Jonnesco).

L'*extrémité inférieure* ou *canal pylorique* (Jonnesco), dirigée obliquement à droite, en arrière et légèrement en haut, est limitée : du côté de l'estomac, par les deux sillons pyloriques, du côté du duodénum, par le sillon duodéno-pylorique. Une dépression longitudinale, existant sur les deux faces, antérieure et postérieure du canal, et formée par des tractus élastiques et musculaires, qui constituent les *ligaments pyloriques* d'Helvétius, donne quelquefois au canal pylorique l'aspect du gros intestin (Jonnesco).

δ. *Corps.* — Le corps est compris entre la grosse et la petite extrémité. Plus large en haut qu'en bas, il est formé de deux portions : l'une verticale, plus longue, est le corps proprement dit ; l'autre horizontale, plus courte, est le *vestibule du pylore*, décrit sous

les différents noms de *petite tubérosité*, *petit cul-de-sac*, *antre du pylore* et que Jonnesco sépare nettement du canal pylorique. La limite entre les deux segments du corps de l'estomac, ordinairement indiquée seulement par le changement de direction des bords, l'est parfois cependant par le sillon inconstant qui donne lieu à la forme biloculaire de l'estomac.

ε. *Orifices.* — L'*orifice œsophagien* ou *cardia*, de forme ovalaire, situé au-dessous et à droite du grand cul-de-sac, est indiqué extérieurement par l'angle que forme l'œsophage avec le bord gauche de l'estomac.

L'*orifice duodénal* ou *pylore*, circulaire, dirigé obliquement en haut, en arrière et à droite, répond au sillon duodéno-pylorique.

b) *Dimensions.* — Après avoir étudié la forme de l'estomac, rien ne nous empêche de mesurer le volume et les différents diamètres de l'organe. On comprend combien les variations doivent être nombreuses à ce sujet; néanmoins, considéré dans l'état de moyenne dilatation, l'estomac a une capacité de 1,200 cc. environ et mesure : une longueur de 24 à 26^{cm}, une largeur de 10 à 12^{cm} et une épaisseur de 8 à 9^{cm}.

c) *Direction. — Rapports des orifices.* — Nous pouvons aussi nous rendre compte de la direction de l'organe.

La direction de l'estomac fait l'objet de deux grandes théories.

1° Les classiques français, Cruveilhier, Sappey, Morel et Duval, Tillaux, donnent à l'estomac une direction presque transversale, le grand axe étant légèrement oblique de haut en bas, de gauche à droite et d'avant en arrière, et ils admettent que la dilatation de l'organe s'accompagne d'un mouvement de bascule ou de torsion en vertu duquel la grande courbure se porte en avant, la petite en arrière, la face antérieure en haut et la face postérieure en bas.

2° Les allemands, Luschka, Betz, Henle, et aussi Testut et Beaunis et Bouchard, prétendent que l'axe de l'estomac est sensiblement vertical et que le mouvement de bascule n'existe pas, l'estomac se dilatant également dans tous les sens, sans changer l'orientation de ses parois.

Pour soutenir leur opinion, ces derniers auteurs s'appuient sur les rapports réciproques des deux orifices de l'estomac.

L'orifice œsophagien caché sous le bord postérieur du foie, qui lui ménage une gouttière, et reposant sur le pilier gauche du diaphragme, répond en arrière de celui-ci au disque intervertébral qui unit la neuvième et la dixième vertèbre dorsale. Sa projection sur le plan thoraco-abdominal antérieur se fait au niveau de la septième articulation chondro-sternale gauche.

L'orifice duodénal, recouvert en avant par la face inférieure du foie, est appliqué en arrière sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire.

Les deux orifices, éloignés *verticalement* l'un de l'autre par une distance de 10^{cm} environ, ne sont donc séparés *transversalement* que par la largeur d'un corps vertébral.

Si l'on prend comme axe idéal de l'estomac la ligne qui unit le cardia et le pylore, on peut donc considérer cet organe comme sensiblement vertical. Mais il faut convenir que l'axe réel représente une ligne brisée, à deux branches, l'une longue, presque verticale, l'autre courte, presque horizontale (Jonnesco) et qui décrivent entre elles un angle variable, sensiblement égal cependant à un angle droit. En somme, si l'estomac n'est pas horizontal, il n'est pas non plus vertical, ou plutôt il est l'un ou l'autre, suivant la portion considérée.

C. Péritoine. Moyens de fixité. Rapports des bords avec les vaisseaux.

Mais quelle que soit la direction de l'estomac, il n'en est pas moins vrai que cet organe est maintenu

dans sa situation par différents replis péritonéaux, qu'il nous est également facile d'étudier.

Suivons successivement dans toutes les directions le feuillet séreux qui revêt la face antérieure. *En haut*, il va former le *feuillet antérieur* de l'*épiploon gastro-hépatique* et constituer sur le côté gauche du cardia, en se réfléchissant sur le diaphragme, le petit *ligament phréno-gastrique*. *En bas*, il se perd sur la racine du grand épiploon. *A gauche*, il se prolonge sur la rate en formant le feuillet antérieur de l'*épiploon gastro-splénique*. *A droite*, il se continue sur la première portion du duodénum, et, arrivé à l'angle duodénal, se réfléchit brusquement au niveau de l'*hiatus de Winslow* pour pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons. Si nous dilatons l'hiatus et y introduisons la main, nous pouvons encore suivre facilement ce feuillet. Nous constatons ainsi qu'il tapisse la face postérieure de l'estomac, mais non pas absolument dans toute son étendue. En effet, ni le cardia, ni une grande partie du fond de l'estomac n'ont de couverture péritonéale sur leur face postérieure, qui repose directement sur la portion lombaire du diaphragme et le tissu cellulo-graisseux (Jonnesco). Quoi qu'il en soit, suivi *en haut*, le feuillet péritonéal est d'abord soulevé par l'artère coronaire stomachique, au niveau de la portion verticale de la petite courbure, en un repli le *ligament pancréatico-gastrique*, qui partage en deux étages l'arrière-cavité des épiploons ; puis il forme la *lame postérieure de l'épiploon gastro-hépatique* et tapisse tout à fait en haut la face inférieure du lobe de Spiegel. *En bas*, il se perd encore dans la *racine du grand épiploon*. *A gauche*, il se porte vers la rate en formant *le feuillet postérieur de l'épiploon gastro-splénique*, puis il se réfléchit en arrière et de gauche à droite pour former le *feuillet antérieur de l'épiploon pancréatico-splénique*. Enfin il tapisse la face antérieure du pancréas pour ressortir à *droite* par l'hiatus de Winslow.

Les différents replis péritonéaux ainsi formés sont déterminés par des vaisseaux.

En effet, dans l'épiploon gastro-hépatique nous trouvons, le long de la petite courbure de l'estomac, l'*artère pylorique* et l'*artère coronaire stomachique* anastomosées à plein canal, la dernière artère déterminant de plus, comme nous l'avons dit, le repli pancréatico-gastrique. En outre, dans ce même épiploon gastro-hépatique, et montant verticalement entre ses deux feuillets, est contenue la *veine porte* flanquée à droite du *canal cholédoque* et à gauche de l'*artère hépatique*. Dans la racine du grand épiploon, le long de la grande courbure, nous trouvons la *gastro-épiploïque droite*, provenant de l'artère hépatique et passant derrière le pylore, pour aller s'anastomoser par inosculation avec la *gastro-épiploïque gauche*, branche de la splénique. Dans l'épiploon gastro-splénique enfin on rencontre la première portion de la même gastro-épiploïque gauche et les *vaisseaux courts*, encore originaires de la splénique.

Tous ces vaisseaux sont plus ou moins rapprochés des parois stomacales suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'organe. On ne doit point, dans tous les cas, perdre de vue les rapports de l'estomac avec ces artères. La région pylorique notamment, qui est la plus riche en rapports artériels, doit être particulièrement bien connue à ce sujet par le chirurgien qui pratique une pylorectomie.

Les différents replis péritonéaux, déterminés par les vaisseaux, servent de moyens de fixité à l'organe. On doit encore y ajouter le coussinet intestinal formé par le côlon transverse et la masse de l'intestin grêle.

D. Ouverture de l'arrière-cavité des épiploons. Rapports de la face postérieure.

Nous avons déduit de l'examen de la face antérieure de l'estomac tout ce qu'il nous était possible d'en tirer : rapports de cette face antérieure, forme, dimensions et direction de l'organe, moyens

de fixité, rapports des orifices et des bords. Il ne nous reste donc plus qu'à déterminer les relations qu'affecte la face postérieure avec les organes voisins.

Pour ce faire, ouvrons l'arrière-cavité des épiploons en séparant la grande courbure de la racine du grand épiploon, puis renversons l'estomac en haut et à droite, comme nous l'avons déjà fait pour le foie : nous avons sous les yeux, tapissés par le feuillet postérieur de l'arrière-cavité, tous les organes situés en arrière de l'estomac.

En allant de bas en haut, nous rencontrons tout d'abord la face supérieure du *mésocôlon transverse* qui forme le plancher de l'arrière-cavité ; puis, au-dessus de ce méso, les *deux tiers supérieurs environ du pancréas*. Le mésocôlon transverse s'insère, en effet, non pas le long du bord inférieur du pancréas, comme l'écrivent la plupart des classiques, mais plus haut, sur la face antérieure de cet organe (Jonnesco). Il résulte de cette insertion que le mésocôlon transverse sépare la face postérieure de l'estomac de la *partie inférieure du pancréas*, des *troisième et quatrième portions du duodénum*, de l'*angle duodéno-jéjunal*, de la *masse de l'intestin grêle* et des *vaisseaux mésentériques supérieurs* qui passent, comme l'on sait, entre le bord inférieur du pancréas et le bord supérieur de la portion préaortique du duodénum.

Au-dessus du pancréas, nous tombons sur la *région cœliaque* de Luschka dont le fond est formé, sur la ligne médiane, par les trois dernières vertèbres dorsales et la première lombaire, et sur les parties latérales, par les portions initiales des deux dernières paires costales ; le tout étant recouvert par la portion lombaire du diaphragme. Cette région est occupée par de nombreux organes. Au-devant de la colonne vertébrale et des piliers du diaphragme, on trouve la *citerne de Pecquet*, origine du canal thoracique. Au-devant de la citerne de Pecquet et un peu à gauche, descend l'*aorte abdominale*, qui abandonne les *artères dia-*

phragmatiques supérieures, puis le *tronc cœliaque*, lequel se divise en artère splénique, artère coronaire stomachique et artère hépatique. L'*artère splénique* suit le bord supérieur du pancréas, se place entre les deux feuillets de l'épiploon pancréatico-splénique et gagne le hile de la rate. L'*artère coronaire stomachique*, en se portant en avant et à gauche vers la petite courbure de l'estomac, détermine, comme nous l'avons vu, le repli pancréatico-gastrique. Quant à l'*artère hépatique*, en se dirigeant en avant et à droite, elle forme d'abord une courbe à concavité supérieure, qui limite inférieurement l'hiatus de Winslow et sur laquelle se réfléchit le péritoine pour pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons ; puis, joignant le flanc gauche de la veine porte, qui débouche de la face postérieure du pancréas, l'artère hépatique se place avec elle dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, où le canal cholédoque lui-même descend le long du flanc droit de la veine.

Autour du tronc cœliaque, s'étale le *plexus solaire*, dont les *ganglions semi-lunaires* reçoivent en haut, l'un et l'autre, les nerfs *grand et petit splanchnique* de chaque côté, et le droit seulement, e *pneumogastrique* correspondant.

A droite de la ligne médiane, monte la *veine cave inférieure*, adossée au pilier droit du diaphragme.

A gauche de l'aorte, sont profondément situés la *capsule surrénale gauche* et le *rein gauche* sur lesquels la face postérieure de l'estomac laisserait son empreinte (His). Plus à gauche encore est la *rate* qui, cachée par l'estomac en place, n'est visible que lorsque cet organe a été refoulé en haut et à droite. Enfin, entre la capsule surrénale et le rein gauche d'une part, et la rate d'autre part, s'insinue la *queue du pancréas*, plus ou moins mobile suivant la liberté que lui laisse le péritoine.

Tels sont rapidement énumérés les rapports de l'estomac, dans l'ordre où ils se présentent sur la table d'autopsie.

MOYENS D'EXPLORATION

De cette courte étude nous devons déduire naturellement les différents procédés que nous avons en main pour pratiquer l'exploration de l'organe. Nos moyens d'investigations sont : l'inspection, la palpation, la percussion, le cathétérisme et l'incision exploratrice.

1° *Inspection.* — L'inspection donne ordinairement peu de renseignements. Cependant, chez les grands buveurs, les gros mangeurs et les dilatés, on peut observer une voussure épigastrique due au développement anormal de l'estomac. Dans certains cas de grande dilatation, les contractions péristaltiques de l'organe se manifestent par des ondulations de la paroi abdominale, surtout perceptibles à jour frisant.

2° *Palpation.* — La palpation est un procédé d'examen qui ne doit jamais être négligé. Elle permet, en effet, de percevoir dans certains cas soit une tumeur, soit le clapotement stomacal, grâce à l'existence desquels on pourra affirmer un diagnostic jusque-là hésitant. Dans le cas où sera sentie une tumeur de la région épigastrique, on s'assurera que son siège est au-dessous de la paroi abdominale, en faisant asseoir le sujet ; si la tumeur n'est pas développée dans l'épaisseur même de cette paroi, les muscles abdominaux, en se contractant, la feront disparaître.

3° *Percussion.* — La percussion est certainement le meilleur moyen d'exploration de l'estomac. Grâce à elle, en effet, on peut se rendre un compte exact du volume de l'organe, et dessiner, à l'aide d'un crayon dermographique, sa projection sur la paroi abdominale. La percussion de l'estomac donne lieu à un son tympanique qu'une oreille exercée ne peut confondre avec le son hydroaérique du côlon transverse (Cuffer). C'est encore par la percussion que, dans les épanchements de la plèvre gauche ou du péricarde, on interroge la *zone de Traube*, dont la sonorité normale est due au grand cul-de-sac de l'estomac.

4° *Cathétérisme.* — Quant au cathétérisme, il ne nous

renseigne guère sur l'état de l'orifice œsophagien de l'estomac. Cependant on pourra encore le pratiquer pour apprécier, dans les cas pathologiques, les troubles de la motricité et de la sécrétion de l'organe.

5° *Incision exploratrice.* — L'incision exploratrice, enfin, est un mode d'exploration qui peut, dans certains cas, devénir un moyen de diagnostic parfaitement acceptable. Où doit-on pratiquer cette incision? Le début de l'histoire chirurgicale de l'estomac a été marqué par le *procédé de Labbé*, qui consistait à inciser la paroi abdominale parallèlement au rebord costal gauche et au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure de la neuvième côte. Mais depuis la vulgarisation de la chirurgie de l'estomac, la majorité des opérateurs s'est ralliée à l'opinion du professeur *Terrier* qui préfère à l'incision de Labbé la laparotomie médiane.

6° Il est difficile de se prononcer encore sur les résultats fournis par les deux nouvelles méthodes d'exploration, l'*endoscopie* (Bouchacourt) et la *phonendoscopie* (Bianchi) en ce qui concerne l'examen de l'estomac.

SIGNES ET DIAGNOSTIC DU CANCER DE L'ESTOMAC

Traités et manuels classiques de médecins et pathologie interne

Généralités.

Tantôt mis en relief par des symptômes dont le rapprochement ne saurait laisser aucun doute sur la nature du mal, tantôt caractérisé seulement, soit par un symptôme unique ou prédominant, soit par un ensemble de phénomènes qui égarent comme à plaisir le diagnostic, le cancer de l'estomac est certainement une des affections dont la séméiologie est susceptible de revêtir les aspects cliniques les plus variés. En présence d'un vieillard, qui paraît succomber naturellement à la cachexie sénile, ou d'un jeune homme, atteint d'ascite et d'anasarque, ou bien encore d'une jeune femme, notoirement enceinte et tourmentée de vomissements incoercibles, quel est celui qui, n'étant pas averti de la possibilité du fait, songerait à dépister sous ces différents complexus symptomatiques un cancer de l'estomac ?

Tableau clinique.

Dans sa forme ordinaire, le cancer de l'estomac débute insidieusement, chez un sujet de quarante à soixante ans, par une période parfois assez longue, de *troubles dyspeptiques* vagues (perte de l'appétit, régurgitations, pesanteur, ballonnement) derrière lesquels cependant finissent par se démasquer les signes propres au cancer.

L'anorexie, la douleur après les repas, les *vomissements* alimentaires, muqueux et mélaniques font redouter l'existence du néoplasme.

La *tumeur épisgastrique*, l'adénopathie sus-claviculaire,

l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique augmentent singulièrement les présomptions.

L'amaigrissement rapide, l'asthénie, l'anémie, la teinte jaune paille ne laissent plus guère de doute sur la nature du mal.

Enfin, un ictère, de la dyspnée, des douleurs vertébrales intolérables, de l'ascite feront songer à la généralisation du cancer, des phénomènes de péritonite suraiguë, à la perforation.

La phlegmatia alba dolens, la fièvre, la broncho-pneumonie seront imputées aux infections secondaires, le coma à l'auto-intoxication.

Symptômes.

Les symptômes de l'affection peuvent se diviser en signes fonctionnels, physiques et généraux.

A. Fonctionnels.— Les symptômes fonctionnels sont : l'anorexie, la douleur, les vomissements, l'hématémèse, le melœna et les troubles intestinaux.

a) *Anorexie.* — L'anorexie est un des signes les premiers en date. Portant quelquefois indistinctement sur toute espèce d'aliments, elle est cependant le plus souvent *élective*. Le dégoût pour la viande est le plus fréquemment remarqué. « Peut-être, dit Mathieu, ce signe est-il dans une certaine mesure en rapport avec la suppression de l'HCL dans le suc gastrique ; on sait que, par contre, les hyperchlorhydriques ont assez souvent une préférence marquée pour les aliments azotés. »

L'anorexie n'est point un phénomène constant et on a pu signaler des cas dans lesquels aurait été observée, au contraire, une véritable boulimie.

b) *Douleur.* — La douleur, presque constante (92 p. 100), revêt des caractères variables : le plus souvent lancinante, d'après Brinton, elle peut cependant être sourde, rongeante, ou ne se manifester que par une sensation de pesanteur, d'oppression, de gonflement. Généralement plus fréquente et plus intense quand la tumeur siège au

niveau d'un des orifices, elle est en outre exagérée, lorsqu'il existe une ulcération de la muqueuse, par l'ingestion des aliments. La gastro-entérostomie, qui la fait au contraire disparaître, montre le rôle prépondérant du suc gastrique dans la pathogénie des phénomènes douloureux.

Le siège de la douleur est ordinairement l'épigastre ; mais il peut y avoir des irradiations, dont la direction serait en rapport avec le siège du néoplasme : la douleur interscapulaire répondrait à un cancer de la petite courbure ; localisés aux régions dorsale inférieure et lombaire, les phénomènes douloureux seraient sous la dépendance d'une tumeur de la face postérieure ; enfin, suivant que le cancer est dans la région pylorique ou dans le grand cul-de-sac, la douleur siège dans l'hypocondre droit ou gauche.

c) *Vomissements.* — Les vomissements ont à peu près la même fréquence que la douleur, d'après la statistique de Brinton (87 p. 100). Ils se manifestent ordinairement au début de l'affection par des sortes de *pituites*, survenant le matin sans effort : ce sont les « eaux du cancer ». Mais bientôt les vomissements deviennent *alimentaires* et le moment de leur apparition, après l'ingestion des aliments, varie suivant le siège du néoplasme : précoces dans le cancer du grand cul-de-sac, ils sont au contraire tardifs lorsque le mal siège au pylore.

Dans le cas de cancer du cardia, on observe des phénomènes de dysphagie, caractérisés par la production de *pseudo-vomissements*, dits *vomissements œsophagiens.*

Les modifications subies par les matières alimentaires sont variables ; difficiles à reconnaître si la sténose est au pylore, les aliments peuvent être rendus, tels qu'ils ont été déglutis, si le cardia est en cause.

On trouve quelquefois au milieu des ingesta des parcelles de la tumeur, dont l'examen microsc o pique peut alors déceler la nature épithéliale.

En dehors des vomissements alimentaires, on peut observer des *vomissements muqueux* qui doivent être mis sur le compte de l'irritation ou du catarrhe de la muqueuse gastrique.

Par ordre de fréquence croissante, on peut énumérer, avec Brinton, de la façon suivante, les localisations du cancer qui entraînent le plus souvent le vomissement : paroi postérieure, estomac tout entier, partie moyenne, partie courbure, grande courbure, cardia, pylore.

d) *Hématémèse.* — La gastrorrhagie est un phénomène fréquent dans le cancer de l'estomac. Elle se manifeste à l'extérieur par l'hémathémèse ou le melœna.

L'hématémèse se présente sous deux formes : parfois caractérisée par du sang rutilant, vomi alors ordinairement en grande abondance, elle se manifeste le plus souvent par des vomissements noirs, qu'il est classique de comparer à du marc de café ou de la suie délayée, et dont la production est due à des hémorragies peu abondantes et répétées, avec séjour dans la cavité stomacale du sang, qui est ainsi soumis à l'action digestive du suc gastrique.

e) *Melœno.* — Le melœna est beaucoup moins fréquent que l'hématémèse. « Rarement il a pénétré assez de sang en nature dans l'intestin pour qu'il y ait des selles noires, épaisses, comparables à du goudron. » (Mathieu.)

f) *Troubles intestinaux.* — En général, on observe dans le cancer de l'estomac des troubles intestinaux plus ou moins marqués et caractérisés soit par de la constipation, soit par de la diarrhée.

La constipation, qui se voit surtout au début, « s'explique facilement par la diminution de l'alimentation, l'abondance des vomissements, le régime lacté ». (Mathieu.)

La diarrhée, signe le plus souvent tardif, succède ordinairement à la constipation ; elle peut prendre l'aspect lientérique et annonce alors la communication de l'estomac soit avec une anse

inférieure de l'intestin grêle, soit plus souvent avec le côlon transverse.

B. Physiques. — Les signes physiques sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion de l'abdomen et le cathétérisme de la cavité stomacale.

a) *Inspection.* — L'inspection permet de constater soit la *rétraction*, soit l'*augmentation de volume* de l'abdomen et quelquefois une *voussure épigastrique* qui est due au néoplasme lui-même ou plus souvent à la dilatation de l'estomac. Dans ce dernier cas, il est possible d'observer, surtout à jour frisant, des *ondulations* de la paroi abdominale dues aux contractions péristaltiques de la tunique musculaire de l'organe.

b) *Palpation.* — Par la palpation de la région épigastrique on perçoit fréquemment une tumeur de caractères extrêmement variables : inconstante dans son existence, perceptible un jour, insaisissable le lendemain, mobile ou adhérente, cette tumeur est tantôt limitée, arrondie, lobulée, tantôt au contraire diffuse, aplatie, donnant à la main la sensation d'une induration vague. Parfois on peut sentir la tumeur animée de battements, dus au voisinage de l'aorte.

Une manœuvre indispensable pour reconnaître que la tumeur siège bien au-dessous de la paroi abdominale est la suivante : pendant que la main est appliquée sur la région épigastrique, on fait alternativement asseoir et coucher le malade ; dans le cas où la tumeur est profonde, son contact est successivement perdu, puis retrouvé.

De plus la palpation, pratiquée avant, puis après l'ingestion d'une poudre effervescente, permettra également de localiser la tumeur dans la paroi antérieure ou la paroi postérieure de l'estomac.

C'est encore par la palpation que l'on obtiendra, dans le cas de dilatation, le *clapotement stomacal*, perceptible à la fois à la main et à l'oreille.

Enfin la palpation, pour être complète, devra rechercher l'existence de noyaux secondaires dans

le voisinage, notamment au niveau du foie, du grand épiploon, et dans l'épaisseur de la paroi abdominale ; elle devra aussi interroger l'état des ganglions lymphatiques et permettra alors quelquefois de reconnaître dans le creux sus-claviculaire gauche, plus rarement dans l'aisselle ou à l'aine, l'existence d'une adénopathie dure et indolente qui affermira un diagnostic jusque-là hésitant.

c) *Percussion.* — La percussion de l'abdomen ne fera que confirmer le plus souvent l'exactitude des sensations fournies par la palpation : matité au niveau de la tumeur, tympanisme dans le reste de l'étendue de l'estomac. Elle permettra de plus de se rendre un compte exact du volume de l'organe et décèlera quelquefois l'existence d'une ascite à début insidieux. Elle sera parfois singulièrement facilitée par la distension préalable de l'estomac, soit au moyen de poudres effervescentes, soit par l'insufflation au moyen de la soufflerie du thermocauètre (procédé de Guinard).

d) *Cathétérisme.* — Le cathétérisme de l'estomac, pratiqué une heure environ après le repas d'épreuve d'Ewald, nous permettra d'obtenir le liquide stomacal et d'en faire l'analyse. Nous verrons ainsi que dans le plus grand nombre des cas l'HCl libre fait défaut dans le cancer de l'estomac ; cependant il peut s'y rencontrer en quantité normale ou même exagérée. Cette pauvreté du suc gastrique en HCl semble devoir être attribuée à la destruction ou à l'envahissement d'un grand nombre de glandes de la muqueuse par le processus néoplasique. La disparition de la pepsine et du ferment lab, plus tardive que celle de l'HCl, est susceptible de la même interprétation. Pratiqué à jeun, il permet de constater la présence du liquide résiduel.

e) L'*endodiascopie* (Bouchacourt) peut rendre de très grands services dans les cas de tumeur de la face antérieure ou du pylore.

C. Généraux. — Par suite de l'insuffisance de l'alimentation et peut-être davantage sous l'influence des infections secondaires et de l'intoxication produite par le néoplasme lui-même, l'état général du malade ne tarde pas à devenir précaire. L'amaigrissement est rapide, la peau sèche et ridée se colle aux os ; la perte des forces est le résultat d'une anémie progressive et particulière qui se traduit sur les téguments par une teinte jaune paille caractéristique. L'œdème cachectique des membres inférieurs n'est pas rare à la dernière période de la maladie ; il peut même quelquefois avoir une apparition précoce.

L'*examen du sang* fait reconnaître une diminution considérable des globules rouges dont le nombre peut tomber au-dessous d'un million. On observe alors, à côté des globules nains, des globules géants et même des globules rouges à noyaux. On peut également rencontrer « des altérations des globules rouges qui simulent la présence de parasites dans le sang et pourraient être désignées sous le nom de *pseudo-parasitaires* ».

Quoi qu'il en soit, l'hématopoïèse est peu atteinte, car le nombre des hématoblastes reste toujours à un taux élevé. Ce dernier caractère distingue l'anémie cancéreuse des anémies pernicieuses essentielles.

L'*examen des urines* décèle l'hypophosphaturie, l'hypochlorurie et surtout l'hypoazoaturie ; mais, comme l'a montré M. A. Robin, on ne peut néanmoins accepter le principe établi par Rommelaere et d'après lequel le fait de l'abaissement du chiffre de l'urée au-dessous de 12 grammes permettrait d'affirmer l'existence d'un cancer.

L'albuminurie, la réaction de l'indican, la peptonurie ont été aussi signalées. L'urobilinurie indiquerait l'envahissement du foie par le néoplasme (Tissier).

Il y a parfois de la fièvre irrégulière à grandes oscillations.

Formes cliniques.

Tels sont rapidement énumérés les principaux signes du carcinome gastrique. Mais le cortège symptomatique ne se

présente pas toujours ainsi au grand complet. De là des formes cliniques qui s'éloignent parfois considérablement du type classique.

L'âge a son influence sur la séméiologie du cancer de l'estomac. Chez le *vieillard*, la cachexie peut être la seule manifestation du mal. Chez les *jeunes gens*, où l'évolution de la maladie est généralement très rapide, tous les signes extérieurs peuvent se borner à l'anémie, l'amaigrissement et l'apparition précoce d'une ascite ou d'un œdème des membres inférieurs.

Suivant le siège du mal, l'aspect clinique peut être également différent ; dans un *cancer du cardia*, on aura le pseudo-vomissement œsophagien et une rétraction de la région épigastrique ; dans le *cancer du corps ou des faces* de l'estomac, les signes fonctionnels et physiques pourront manquer presque en totalité et donner lieu à la *forme latente* du cancer stomacal ; dans le cas de *néoplasme pylorique*, la dilatation de l'estomac, généralement énorme, s'accompagne de vomissements rares mais extrêmement abondants. Signalons encore sans y insister les *formes septiques et pyohémiques* avec fièvre à grandes oscillations (Achard et Hérard), les *formes à symptôme prédominant*, les *formes secondaires à un ulcère* dans lesquelles on voit graduellement les symptômes du cancer se substituer à ceux de l'ulcère.

Enfin, les modifications apportées au tableau clinique par les complications du cancer de l'estomac pourraient, à la rigueur, constituer un nouveau groupe de formes anormales du carcinome gastrique.

Complications.

Les complications du cancer de l'estomac peuvent être distinguées en complications locales et complications générales.

A. Complications locales. — Les complications locales peuvent se subdiviser à leur tour en complications se développant sur place et complications allant se cantonner dans les organes plus ou moins éloignés.

Les premières sont le fait de la *propagation par*

contiguïté du processus néoplasique. Le cancer gagne de proche en proche et détermine le plus souvent des *adhérences péritonéales* avec les parties voisines. La *perforation*, qui peut résulter à la longue de l'usure des parois stomacales, est ainsi limitée dans ses effets : l'ouverture se fait soit à la peau, soit dans la cavité d'un organe voisin (intestin grêle, côlon transverse). Mais il peut se faire cependant que la perforation n'ait pas été précédée du développement d'une péritonite plastique et protectrice ; dans ce cas, une péritonite suraiguë et rapidement mortelle est la conséquence forcée de l'ouverture de l'estomac dans la grande cavité péritonéale.

Les complications locales et à distance sont le fait de la *généralisation* du cancer, soit par la *voie lymphatique,* soit par la *voie sanguine.*

La lymphangite cancéreuse envahit le grand épiploon, les ganglions de la grande et de la petite courbure et de ceux du *médiastin* en donnant lieu aux phénomènes cliniques particuliers aux tumeurs de cette région. Quelquefois l'adénopathie s'étend, comme nous l'avons dit, aux ganglions visibles à l'extérieur, tels que ceux du creux sus-claviculaire gauche. Le *péricarde,* la *plèvre*, le *poumon*, peuvent être également atteints secondairement par la voie lymphatique.

Le cancer de l'estomac se généralise aussi par la voie sanguine. L'envahissement de la *veine porte* se révèle par l'*ascite,* celui du *foie* (qui peut être également touché par simple contiguïté) par de l'*ictère* et par des nodosités cancéreuses ordinairement perceptibles par la palpation.

B. Complications générales. — Dans les complications générales, nous rangeons les phénomènes dus aux *infections secondaires* ou à l'*auto-intoxication.*

Les microorganismes qui pullulent au niveau de l'ulcération cancéreuse, peuvent être résorbés et passer dans la circulation générale en donnant lieu à des altérations multiples : fièvre à type intermittent, abcès du foie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, endocardite ulcéreuse, pleurésie et péricardite puru-

lentes, néphrites, *phlegmatia alba dolens*, septicémie (Hanot), pyohémie (Achard).

Enfin, l'auto-intoxication tient surtout sous sa dépendance les progrès de la cachexie. Peut-être les cellules cancéreuses sécrètent-elles, suivant l'opinion de Bard, des produits toxiques qui, versés dans le torrent circulatoire, travaillent sans répit à la déchéance de l'organisme. Le *coma*, que l'on peut observer chez les cancéreux de l'estomac et qui paraît dû, comme le coma diabétique, à l'acide β-oxybutyrique, hâte souvent la terminaison fatale.

Marche, Durée, Terminaison, Pronostic.

La *marche* du cancer de l'estomac est essentiellement progressive, et, si sa *durée* peut varier suivant le siège du néoplasme, l'âge de l'individu sur lequel le mal évolue, ou les complications que nous avons signalées, la terminaison est fatalement la mort à plus ou moins brève échéance. Le *pronostic* est donc toujours très grave.

Diagnostic.

A. Diagnostic positif.

Lorsque les symptômes du cancer de l'estomac sont au complet, le diagnostic de cette affection est généralement facile ; mais aucun de ces signes, pris à part, n'est pathognomonique, et l'ensemble même d'un certain nombre d'entre eux est quelquefois insuffisant pour affirmer la nature du mal.

L'anorexie, la douleur, les vomissements, l'hématémèse, le melœna, peuvent se montrer seuls ou réunis dans un grand nombre de maladies ; l'existence d'une tumeur, même localisée dans l'estomac, n'implique pas forcément l'idée d'un néoplasme ; la pauvreté du suc gastrique en HCl peut être également la manifestation d'une foule d'états pathologiques de l'estomac ; enfin, l'anémie, la cachexie se rencontrent toutes les fois qu'existe un obstacle sérieux à la nutrition de l'individu.

B. Diagnostic différentiel.

a) *Il n'y a pas de tumeur.*

α. *Ulcère de l'estomac ou du duodénum.*

Hyperchlorhydrie. Acidité totale atteint ou dépasse 2,5 à 3 p. 1000.

Peu de fermentations anormales.

Les matières vomies dans le cas d'ulcère sont toujours fortement acides, on y trouve des matières amylacées non digérées.

La diminution du taux de l'urée dans les urines est moins fréquente que dans le cancer.

La leucocytose est moins accentuée. L'état général est moins altéré.

Les hématémèses sont généralement rouges.

Les douleurs sont plus térébrantes, plus paroxystiques avec leurs deux points sternal et vertébral.

Les malades sont surtout des femmes jeunes.

Le diagnostic devient pour ainsi dire impossible quand le cancer se greffe sur un ancien ulcère.

β. *Gastrite chronique.*

Précède quelquefois l'apparition du cancer.

Quand la gastrite est simple, les fonctions intestinales se font régulièrement.

Dès que l'évolution cancéreuse commence, les signes d'une dyspepsie intestinale et un amaigrissement rapide apparaissent.

γ. *Dilatation simple de l'estomac.*

Pas de tumeur.

HCl notablement exagéré.

Amélioration par le lavage.

δ. *Gastralgie.*

Sujet nerveux.

Douleurs calmées par ingestion des aliments.

Irradiations douloureuses en ceinture.

ε. *Sténose non cancéreuse du pylore.*

La maladie de Reichmann (hypersécrétion

et hyperacidité du suc gastrique) est une des causes les plus fréquentes de cette sténose dont les caractères sont très différents de ceux de la sténose cancéreuse (tableau clinique de l'hyperchlorhydrie, pas d'anorexie, douleurs plus aiguës, cachexie plus tardive).

b) *Il y a tumeur :*

α. *Hernie de la ligne blanche* sonore, réductible ;

β. *Tumeur du foie :*

Suit les mouvements respiratoires.

γ. *Tumeur kystique de la vésicule :*

Siège ;

Absence des signes fonctionnels ordinaires de cancer.

δ. *Collection de matières fécales du côlon transverse.*

ε. *Cancer de l'intestin :*

Siège ;

Signes instestinaux.

ζ. *Cancer de l'épiploon :*

Ascite souvent hémorragique ;

Blindage de la paroi abdominale.

C. Diagnostic du siège.

a) *Cancer du cardia.*

α. Exceptionnellement limité au cardia, il se confond généralement avec le cancer de l'œsophage.

β. Il y a dysphagie, vomissements spéciaux du type œsophagien, les aliments étant rendus non altérés presque immédiatement après leur ingestion. L'hématémèse est exceptionnelle. Il y a parfois sécrétion passagère au moment de l'ulcération. La tumeur est difficilement accessible.

γ. L'exploration faite à la sonde œsophagienne permet de constater le siège et le degré du rétrécissement.

b) *Cancer du pylore.*

α. Détermine souvent un rétrécissement du pylore d'où dilatation de l'estomac ;

β. Les vomissements sont tardifs et abondants, trois à quatre heures après le repas ;

γ. La tumeur est accessible au toucher dans l'hypocondre droit ;

δ. Le néoplasme à marche rapide entraîne une cachexie précoce.

c) *Cancer des faces et des courbures.*

α. Marche moins rapidement parce que les orifices laissent passer librement les aliments. Les vomissements sont donc plus rares, l'amaigrissement plus lent, la cachexie plus tardive. Ce sont ces cas qui sont longtemps considérés comme de la dyspepsie.

β. La tumeur échappe à la palpation si elle siège à la face postérieure. Elle est perceptible si elle siège en avant. Le cancer de la grande courbure est remarquable par sa mobilité, il se déplace suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac, et, dans les cas de grande distension, peut occuper dans l'abdomen les positions les plus variées.

D. Diagnostic des formes anormales.

a) Cancer latent, trouvaille d'autopsie, amaigrissement, perte des forces inexplicable.

b) Forme dyspeptique, anorexie, constipation, amaigrissement.

c) Chez les femmes enceintes, difficultés souvent insurmontables à cause des vomissements incoercibles de la grossesse.

d) Forme avec anasarque, fait penser à :

α. Maladie du cœur, mais rien au cœur;

β. Mal de Bright, mais pas d'albumine.

e) Forme ascitique, éliminer cirrhose et péritonite chronique.

f) Forme thoracique, lymphangite cancéreuse secondaire des poumons ; on pense à : tuberculose secondaire chronique, phtisie aiguë.

g) Forme chez les sujets jeunes ; quelques signes spéciaux : absence d'anorexie, douleurs moins vives, hémorragies rares, visage plutôt anémique, ascite et anasarque relativement fréquents.

E. Diagnostic des complications :

a) Accidents de péritonite suraiguë : rupture ou perforation.

b) Tuméfaction irrégulière du foie, ictère, ascite : propagation au foie.

c) Amaigrissement rapide, pigmentation foncée : propagation au pancréas.

d) Dyspnée, toux coqueluchoïde, expectoration groseille : propagation au poumon.

e) Paraplégie douloureuse : propagation aux vertèbres.

F. Diagnostic de l'intervention :

a) Le *traitement médical* ne peut être que palliatif et symptomatique.

α. On cherchera à assurer l'alimentation et le repos de l'estomac par l'usage du *régime lacté* et des *poudres alimentaires* ;

β. Si la *sténose pylorique est infranchissable*, on aura recours aux *lavements nutritifs* ;

γ. On combattra les *vomissements* par le *lavage* régulier de l'estomac ;

δ. On diminuera les *fermentations anormales* par l'usage du salicylate de bismuth, du *salol*, de la magnésie ;

ε) On amendera les *douleurs* par la *morphine*.

b) Le *traitement chirurgical* n'est, lui aussi, que palliatif :

α. Les opérations radicales *gastrectomie* ou *pylorectomie* ont donné des résultats peu satisfaisants ; cependant il y a une tendance marquée à l'amélioration des résultats opératoires, grâce aux progrès considérables de la technique. (V. Thèse Cunéo).

β. Dans les cas de rétrécissement du cardia on

est autorisé à pratiquer la *gastrostomie* destinée à alimenter le malade directement par l'estomac ;

γ. Dans les cas de rétrécissement infranchissable du pylore, on peut par la *gastro-entérostomie* ouvrir aux aliments une voie détournée qui leur permette de passer au delà du pylore. On met ainsi le cancer au repos, on remédie à la dilatation et à la stase alimentaire, on supprime les douleurs, on atténue la rapidité de l'évolution, d'où l'indication d'une intervention aussi précoce que possible.

FASCICULE VII

I. ANATOMIE. **Lobule hépatique.**
II. PATHOLOGIE. **Ictères infectieux.**
III. ANATOMIE. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. PATHOLOGIE. **Kystes hydatiqnes.**

FASCICULE VIII

I. ANATOMIE. **Vésicule biliaire.**
II. PATHOLOGIE. **Lithiase biliaire.**
III. ANATOMIE. **Veine Porte.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. ANATOMIE. **Pancréas.**
II. PATHOLOGIE. **Diabète**
III. ANATOMIE. **Rate.**
IV. PATHOLOGIE. **Hémocythémie.**

FASCICULE X

I. ANATOMIE. **Rapports des reins.**
II. PATHOLOGIE. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. ANATOMIE. **Tumeurs du rein.**
IV. PATHOLOGIE. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. ANATOMIE. **Tubes urinifères.**
II. PATHOLOGIE. **Urémie.**
III. ANATOMIE. **Uretère.**
IV. PATHOLOGIE. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

I. ANATOMIE. **Capsules surrénales.**
II. PATHOLOGIE. **Séméiologie de l'ictère.**
III. ANATOMIE. **Rapports de la vessie.**
IV. PATHOLOGIE. **Tumeurs de la vessie.**



SAINT-AMAND, CHER — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 4

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Structure de l'estomac.**
II. Pathologie . .	**Hématémèses.**
III. Anatomie. . .	**Villosités intestinales.**
IV. Pathologie . .	**Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. ANATOMIE. **Muscles de la langue.**
II. PATHOLOGIE. **Ulcérations de la langue.**
III. ANATOMIE. **Amygdales.**
IV. PATHOLOGIE. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. ANATOMIE. **Muscles du voile du palais.**
II. PATHOLOGIE. **Paralysies diphtériques.**
III. ANATOMIE. **Rapports du pharynx.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. ANATOMIE. **Rapports de l'œsophage.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'estomac.**
IV. PATHOLOGIE. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. ANATOMIE. **Structure de l'estomac.**
II. PATHOLOGIE. **Hématémèses.**
III. ANATOMIE. **Villosités intestinales.**
IV. PATHOLOGIE. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. ANATOMIE. **Cæcum.**
II. PATHOLOGIE. **Perforations intestinales.**
III. ANATOMIE. **Rapports du rectum.**
IV. PATHOLOGIE. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. ANATOMIE. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements du rectum.**
III. ANATOMIE. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. PATHOLOGIE. **Oreillons.**

STRUCTURE DE L'ESTOMAC

Bibliographie : Testut. *Anatomie humaine*. — Poirier. *Anatomie humaine*. — Berdal. *Histologie*. — Viault et Jolyet. *Physiologie*. — Debove et Rémond. *Maladies de l'estomac*. — Debove et Achard. *Manuel de médecine. Séméiologie gastrique*. — Ewald. *Pathologie de la digestion*, fascicule 1. — Cunéo. *Système lymphatique dans le cancer de l'estomac*. Th. Paris, 1900.

DÉVELOPPEMENT

A. Endoderme.

a) L'intestin primitif est tapissé intérieurement par un épithélium cubique ou cylindrique, cilié par endroits.

b) Vers le quatrième mois commencent à se former les *glandes gastriques*.

α. Soit par évagination active de l'épithélium comme le veulent certains auteurs.

β. Soit par formation d'élevures de la surface de la muqueuse, d'où résultent des cryptes, des fentes, futures glandes gastriques.

Les tubes ainsi formés s'allongent et se ramifient ultérieurement.

c) Les modifications de l'épithélium marchent de pair avec la formation des glandes.

La cellule primitive, prismatique ou cupuliforme évolue dans deux sens :

α. Ou bien le réseau cytoplasmique se resserre, l'infiltrat qui remplit ses mailles subit le processus de coagulation, la cellule évolue vers le *type granuleux*.

β. Ou bien le réseau cytoplasmique se relâche et reste clair, la cellule évolue vers le type muqueux.

d) Entre la cellule prismatique prototype et la cellule à pepsine parfaite, il y a des formes intermédiaires, à granulations épaisses, ces granulations n'étant que les points nodaux du réticulum protoplasmique plus ou moins serré.

B. Mésenchyme.

La lame mésenchymateuse intermédiaire à l'épithélium et au feuillet viscéral du péritoine donne naissance au tissu conjonctif propre de la muqueuse ou du chorion.

En dehors de la muqueuse apparaît une couche musculaire à deux plans, un interne circulaire, un externe longitudinal.

En sorte que chez l'adulte nous observons quatre tuniques principales : une muqueuse, une celluleuse, une musculeuse, une séreuse.

ANATOMIE

I. **Séreuse**.

Dépendance du péritoine, elle fournit à l'estomac deux feuillets, qui s'étalent : l'un sur sa face antérieure, l'autre sur sa face postérieure.

Ces deux feuillets revêtent sans discontinuité dans toute leur étendue les faces de l'organe sur lesquelles ils reposent. Arrivés à la ligne circonférentielle de l'organe, ils s'adossent l'un à l'autre et forment ainsi des membranes qui vont se fixer sur les viscères voisins.

Au niveau des bords, ils sont séparés de la musculeuse par de gros vaisseaux entourés souvent de graisse.

II. **Musculeuse**.

A. Historique. N'est bien connue dans ses détails que depuis une date relativement récente.

Bauhin, en 1605, le premier y distingua nettement des fibres transversales circulaires et des fibres obliques.

Helvétius, en 1719, en fit une description détaillée et représenta une couche longitudinale, un plan en forme de ruban qui entoure le côté gauche du cardia, un plan profond ou circulaire et enfin des fibres propres à la grosse tnbérosité formant des cercles concentriques allant en diminuant de la base au sommet. Il avait interverti l'ordre de leur superposition.

Il faut arriver à Galeati (1746), Bertin (1761), pour avoir une description plus conforme à la réalité des choses.

B. Actuellement on admet que les couches musculaires se divisent en trois plans dont l'épaisseur totale est d'à peu près 1 mm. sur les faces, 4 mm. vers le pylore. Toutes les fibres qui les constituent sont lisses.

a) Le *premier plan plus superficiel* représente la continuation au niveau du renflement gastrique des fibres longitudinales de la tnnique musculaire du tube digestif. Ces fibres forment une série de tractus continus étalés à la surface de l'organe et allant d'un orifice à l'autre. En même temps elles décrivent une série de courbes à convavité supérieure. Ces fibres constituent ainsi en s'épaississant ce que l'on a appelé la *cravate de suisse* entourant le côté droit du cardia par une anse dont les chefs disparaissent près du pylore après avoir suivi la petite courbure.

b) La *couche moyenne circulaire* est formée en se rapprochant de la cavité gastrique par une série d'anneaux musculaire. Cette couche s'épaissit en allant vers le pylore où elle contribue à former le sphincter pylorique.

C'est seulement au niveau de cet orifice que l'on peut différencier les deux plans longitudinal et circulaire. Ailleurs l'enchevètrement est tel qu'il faut beaucoup de patience pour les reconnaître ; il est très facile de comprendre que les anatomistes aient si longtemps hésité.

c) La confusion est d'ailleurs augmentée par *la couche la plus profonde*, composée de faisceaux elliptiques et paraboliques à cheval sur la grande courbure : ces faisceaux sont probablement des fibres du deuxième plan ayant subi un déplacement considérable. Beaucoup de ces fibres s'inséreraient à la tunique sous-muqueuse cellulaire par de petits tendons élastiques.

III. Celluleuse.

Entre la musculeuse et la muqueuse existe un feuillet celluleux. Il se compose de fibres élastiques et conjonctives entre-croisées dans tous les sens et enfermant entre leurs mailles une quantité variable de cellules adipeuses et quelques amas de tissu lymphoïde. C'est le carrefour de tous les vaisseaux et nerfs qui vont à la muqueuse ou qui en partent.

Cette couche celluleuse sert de soutènement à la muqueuse et la rend relativement indépendante de la musculeuse, sur laquelle elle glisse et se plisse avec facilité. Elle est le siège d'un grand nombre de processus pathologiques, et sa faible résistance n'entrave que fort peu leur évolution.

IV. Muqueuse.

La muqueuse de l'estomac : tunique veloutée de Fallope, tunique glanduleuse de Willis, revêt sans discontinuité toute la surface interne de l'organe. Elle fait suite en haut à la muqueuse œsophagienne, elle se continue en bas au niveau du pylore avec la muqueuse de l'instestin grêle.

Par sa structure, ses fonctions, ses maladies, elle constitue une des membranes les plus importantes de l'économie, et son importance justifie pleinement les nombreuses recherches dont elle a été l'objet.

A. Aspect macroscopique.

a) *Couleur, épaisseur, consistance.*

α. Il est difficile de se faire dans une autopsie une idée exacte de la *coloration* de la muqueuse à l'état sain, car la mort l'altère rapidement en lui donnant une teinte relativement foncée, moitié rougeâtre, moitié grisâtre, quelquefois jaune ou verdâtre par imbibition biliaire.

L'expérience la montre, chez les animaux vivants, rouge quand l'estomac est vide, simplement rosée quand il est distendu par les aliments.

β. La muqueuse stomacale mesure 2 mm. d'*épaisseur* environ au voisinage du pylore.

Son épaisseur n'est plus que 1 mm. dans la région cardiaque, elle se réduit à 1/2 mm. sur certains points de la grosse tubérosité.

γ. « A l'état sain la muqueuse stomacale, sans égaler sur ce point les muqueuses pharyngienne et buccale, présente une certaine fermeté et une grande résistance. On peut, en effet, la laver, l'éponger avec un linge, promener sur elle le dos du scalpel, et cela sans la déchirer ou même l'entamer superficiellement. » (Testut).

Mais cette *consistance* s'altère rapidement après la mort, surtout quand l'estomac renferme des liquides. La muqueuse alors se ramollit, devient pulpeuse, se laisse enlever avec facilité et souvent même s'en va en bouillie sous l'action du frottement. Une déchéance aussi profonde et aussi rapide de la muqueuse stomacale est sans doute le résultat de la décomposition cadavérique et d'auto-digestion par action du suc gastrique sur les éléments histologiques frappés de mort.

La consistance de la muqueuse n'est pas partout uniforme. Dans la région œsophagienne, au niveau de la grosse tubérosité notamment, la muqueuse plus mince, plus molle, plus vasculaire, ne s'enlève guère que par lambeaux.

Dans la région pylorique, plus épaisse, plus résistante, plus ferme, elle peut être enlevée dans toute son étendue.

b) *Aspect extérieur.*

α. Quand on l'examine plus attentivement, on constate que la surface est ridée par des replis ayant une direction générale parallèle à son grand axe et s'effaçant quand on vient à étendre le fragment de paroi qui les supporte.

D'autres replis plus petits et orientés en sens inverse vont de la petite à la grande courbure et en croisant les premiers sous des incidences

diverses, ils décomposent la surface interne de l'estomac en de nombreuses dépressions ou vacuoles fort irrégulières, qui, bien formées quand l'estomac est vide, disparaissent complètement quand celui-ci est arrivé à l'état de réplétion moyenne.

β. Examinée plus attentivement encore, à la loupe par exemple, la surface libre de la muqueuse nous présente des sillons circulaires et tout superficiels qui ont pour effet de diviser cette surface en une multitude de petits départements plus ou moins irréguliers et saillants, des mamelons de formes diverses.

Ils se montrent criblés de trous dans le fond desquels viennent déboucher les tubes glandulaires.

On n'y rencontre ni papilles, ni villosités, cependant au voisinage du pylore on voit de fines villosités, filiformes, lamelleuses, atteignant une hauteur de $0^{mm},05$ qui donnent l'impression d'un anneau garni de franges, ce qui différencie nettement le pylore dont les parois sont d'ailleurs, nous l'avons vu, plus résistantes, dont l'ouverture est étroite, difficile à dilater, et où il existe en outre un anneau musculaire et un repli muqueux qui constituent le sphincter et la valvule pyloriques.

B. Aspect microscopique.

En examinant la muqueuse au microscope, on constate qu'elle se composé d'un épithélium de revêtement, de glandes en tube plus ou moins ramifiées, d'un tissu cellulaire lâche dans lequel existent de nombreux capillaires sanguins, çà et là des amas de tissu lymphatique et enfin d'une mince couche de fibres musculaires reposant elles-mêmes sur la celluleuse. Cette dernière couche de fibres musculaires porte le nom de muscularis mucosæ. Elle joue un rôle important dans l'évolution d'un grand nombre de processus pathologiques.

a) L'*épithélium.*

α. Tapisse la surface des mamelons de la muqueuse et se continue dans la cavité des orifices glandulaires jusqu'en un point rétréci séparant la partie sécrétante du canal excréteur, jusqu'au collet de la glande.

β. Les cellules qui le composent sont cylindriques, prismatiques ou pyramidales tronquées à six pans. On les rencontre sous trois formes principales :

1. Les unes ont un contour uniformément *granuleux ;*

2. Les autres sont des *cellules caliciformes* ouvertes ou fermées ;

3. Les troisièmes et les plus nombreuses en voie de transformation *muqueuse* présentent plusieurs zones.

Une partie profonde, granuleuse, vivement colorée par les réactifs, contient un noyau ovoïde allongé.

Une partie superficielle plus ou moins gonflée presque homogène, sans contours bien nets, claire, transparente, formée par du protoplasma en train de subir la transformation muqueuse. Enfin le mucus une fois formé s'échappe de la cellule, fait hernie, forme une paroi muqueuse continue, qui soustrait complètement les cellules épithéliales elles-mêmes ainsi que les tissus sous-jacents à l'action du suc gastrique.

γ. On trouve entre les cellules muqueuses et le basement membrane des éléments cellulaires arrondis ou ovales, quelquefois réunis en groupes. La signification de ces éléments n'est pas encore fixée ; pour certains auteurs, ce sont des *cellules de remplacement*, pour d'autres ce sont des *cellules migratrices.*

δ. Une *membrane basale* sépare l'épithélium du chorion de la muqueuse. Sa nature est très

discutée, continue pour les uns, elle serait fenêtrée pour d'autres. Debove en fait un endothélium sous-épithélial.

b) *Glandes.*

Forment une couche nettement limitée occupant la plus grande partie de la muqueuse. Pressées les unes contre les autres, elles laissent libres des espaces à peine suffisants pour le passage des vaisseaux, des nerfs et des éléments musculaires du derme muqueux.

Elles présentent chacune un canal excréteur, un collet, une partie sécrétante.

Dans la région pylorique, leur moitié supérieure est formée de tubes parallèles et juxtaposés de couleur claire, leur moitié inférieure plus sombre est irrégulièrement bosselée. Le nombre de leurs divisions est plus restreint que dans les glandes de la région cardiaque et la dénomination de glandes ramifiées qui leur avait été donnée est inacceptable. Il en est de même de la dénomination de glandes à mucus puisqu'elles sécrètent aussi de la pepsine. Nous les appellerons simplement *glandes pyloriques.*

Dans la région cardiaque elles sont simples ou ne possèdent que deux ou trois branches. Nous les appellerons *glandes cardiaques.*

b_1) *Glandes cardiaques.*

α. L'épithélium de ces glandes est formé de deux variétés de cellules.

1. De cellules dites *principales* (Heidenhain), limitant par leur extrémité interne la lumière du conduit, appuyées par leur extrémité externe à la membrane basale. Ce sont des éléments muqueux très pauvres en albumine ; comme elles

sont mal limitées, on les a aussi nommées cellules *adélomorphes* (Rollet), et à cause de leurs caractères physiologiques supposés *cellules à pepsine ;*

2. De cellules dites *bordantes* (Heidenhain), *délomorphes* (Rollet), bien limitées, placées entre les cellules précédentes et la membrane basale soulevant dans certains cas cette dernière, aboutissant parfois à la lumière du canal ; arrondies, polygonales ou elliptiques, finement granuleuses, riches en albumine, elles se laissent facilement distinguer des cellules principales ; soupçonnées de produire l'acide du suc gastrique, on les a aussi appelées (Langley) *cellules oxyntiques.*

β. Ces deux variétés de cellules occupent des régions spéciales du tube glandulaire qui peut être divisé en trois parties :

1° *Orifice* ou canal excréteur cratériforme, tapissé par un épithélium semblable à celui de l'épithélium superficiel avec, par places, quelques cellules bordantes isolées ;

2° *Col* (pièce intermédiaire externe de Rollet), présente de nombreuses et volumineuses cellules bordantes et entre elles des cellules principales ;

3° *Corps* (pièce terminale de Rollet), tapissé de deux espèces de cellules ainsi disposées :

Les cellules principales limitent seules la lumière du canal.

Les cellules bordantes tapissent la membrane basale et tendant à faire saillie au dehors donnent à la glande un aspect bosselé.

b_2) *Glandes pyloriques,* ont un aspect très différent des glandes cardiaques.

α. Le *tube excréteur* est à la fois long et large, tapissé par un épithélium superficiel, il pénètre profondément dans la muqueuse.

β. A partir du collet dans le *corps et les culs-de-sac glandulaires*, l'épithélium change d'aspect, il est moins allongé et prend une forme plus régulièrement cylindrique.

1° A l'état de repos glandulaire, les cellules se remplissent de granulations et prennent l'aspect des cellules principales, d'ailleurs Heidenhain a montré que ces cellules sécrétaient de la pepsine ; pour Ebstein, la région pylorique serait essentiellement une région à cellules principales ;

2° A l'état d'activité, les granulations disparaissent, les cellules s'affaissent.

γ. Parmi les cellules il en est quelques-unes qui se colorent plus vivement en noir sous l'influence de l'acide osmique (Nussbaum) et qui par ce fait pourraient être assimilées aux cellules bordantes. Cette distinction n'est pas admise communément, car la coloration par l'acide osmique sauf pour les graisses peut être trop variable.

b_3) D'ailleurs *les deux ordres de cellules bordantes et principales* que nous avons décrites comme si différentes, *sont-elles vraiment indépendantes* ou représentent-elles simplement les divers stades d'un seul et unique élément cellulaire ? Cette dernière opinion est la plus généralement admise

depuis les travaux de Trinkler, Edinger, Pilliet, car :

α. Des *formes de transition* entre ces deux éléments cellulaires auraient été constatées.

β. L'étude du *développement* montre un élément cellulaire unique, initial, d'où dérivent par transformations graduelles les deux variétés précédentes.

γ. L'*anatomie comparée* enseigne que parmi les vertébrés certains mammifères seuls possèdent les deux espèces de cellules, chez les oiseaux, les reptiles, les chéloniens et les batraciens on ne distingue qu'une seule espèce de cellules qui possèdent des caractères mixtes.

δ. Enfin la *physiologie*, malgré ses efforts, n'a pas pu établir entre ces deux variétés de différence fonctionnelle vraiment précise.

Il semble que l'on soit en droit de conclure :

1° Que les glandes stomacales ne renferment qu'une seule sorte d'éléments cellulaires pouvant affecter des formes diverses suivant le stade de leur évolution pendant lequel on les examine.

2° Que les cellules bordantes représentent les éléments jeunes, les cellules principales les éléments adultes (rappelons cependant qu'Edinger soutient la doctrine inverse).

3° Qu'enfin l'élaboration de la pepsine commence dans les cellules bordantes et atteint son maximum d'intensité dans les cellules principales.

c) *Chorion.*

Tissu conjonctif plus ou moins riche en

fibres élastiques, peu abondant en somme, car les glandes occupent à peu près toute l'épaisseur de la muqueuse.

Dans la zone interglandulaire, le stroma est aréolaire, moins dense, il adhère aux tubes glandulaires si intimement qu'il est souvent difficile de les isoler.

Dans la zone sous-glandulaire qui sépare le fond des glandes de la musculaire muqueuse, le tissu conjonctif est plus dense.

Il prend en certains points un aspect réticulé qui le rapproche du tissu lymphoïde ; on peut même noter la présence d'amas formés par ce tissu réticulé, amas qui soulèvent la muqueuse et constituent des follicules clos semblables à ceux de l'intestin ; c'est dans la région pylorique, surtout chez les jeunes sujets qu'existent des amas lymphoïdes.

d) *Musculaire muqueuse.*

On trouve également dans le derme de la muqueuse stomacale un appareil musculaire assez compliqué, constitué par une nappe de fibres musculaires lisses qui occupe la partie la plus profonde de la muqueuse et la sépare de la sous-muqueuse. C'est la musculaire muqueuse faisant suite à celle de l'œsophage.

De la muscularis mucosæ se détachent des faisceaux qui, s'élevant dans la muqueuse, entourent les glandes d'un lacis plus ou moins serré et vont constituer entre les canaux excréteurs, au-dessous de la membrane basale, un réseau intermédiaire.

V. Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

a) *Afférentes.*

α. Coronaire stomachique de tronc cœliaque.
β. Pylorique d'artère hépatique.
γ. Gastro-épiploïque droite d'artère hépatique.

δ. Gastro-épiploïque gauche d'artère splénique.

ε. Vaisseaux courts d'artère splénique.

Ces artères forment deux arcades le long de grande et de petite courbure, d'où naissent :

b) *Efférentes.*

α. Rameaux gastriques, pour parois de l'estomac.

β. Rameaux épiploïques, pour épaisseur de grand épiploon.

c) *Terminaisons.*

α. Réseau sous-glandulaire plexiforme.

β. Réseau péri-glandulaire.

γ. Réseau sous-épithélial immédiatement au-dessous de l'épithélium superficiel. Chaque rameau artériel conserve une certaine indépendance, les anastomoses y sont rares, il a en somme assez sensiblement le type terminal, d'où les ulcérations fréquentes par obstruction d'un rameau (Virchow, Hayem).

B. Veines.

a) *Origines.*

α. Réseau sous-épithélial, rayons d'une étoile convergeant vers un point central d'où part un petit rameau veineux.

β. Rameaux veineux interglandulaires vont se jeter dans le

γ. Réseau sous-glandulaire plexiforme dont les efférentes vont se jeter dans le

δ. Plexus sous-séreux ayant pour

b) *Troncs collecteurs*, les

α. Veines courtes ; grande veine splénique ;

β. Veine gastro-épiploïque gauche ;

γ. Veine gastro-épiploïque droite ;

δ. Veines de petite courbure.

c) *Anastomoses* faisant partie des veines sous-péritonéales que Retzius a décrites et qui établissent une importante voie anastomotique entre les deux grands systèmes porte et cave.

d) *Valvules* niées par la plupart des auteurs, insuffisantes si elles existent.

C. LYMPHATIQUES. (V. Cunéo. Th. Paris, 1900), *loco citato*.

a) *Origines*. — Cavités ou lacunes lymphatiques ouvertes (Loven), fermées (Renaut) abondamment répandues dans le derme et formant même des gaines aux glandes, aux vaisseaux, forment :

α. Réseau superficiel, immédiatement au-dessous de la surface libre de muqueuse.

β. Réseau sous-glandulaire, réuni au précédent par des canaux verticaux ou sinus lymphatiques inter-glandulaires.

γ. Réseau sous-muqueux dans la celluleuse auquel aboutissent les afférents du précédent après avoir traversé la musculaire muqueuse.

δ. Réseau sous-séreux enfin variqueux, dont l'injection est difficile.

b) *Terminaisons. — Trois groupes :*

α. *Groupe supérieur* allant aboutir aux ganglions de la *chaîne coronaire stomachique* placés dans l'épaisseur du ligament gastro-pancréatique et le long de la petite courbure. Ces troncs représentent la *voie lymphatique principale* de l'estomac, leur territoire comprend les deux tiers supérieurs du corps de l'estomac et la moitié supérieure du pylore.

β. *Groupe inférieur* va se terminer dans *ganglions sous rétro-pylorique* (chaîne gastro-épiploïque droite).

γ. *Groupe gauche* aboutit aux *ganglions de chaîne splénique.*

« Les lymphatiques sous-séreux de l'estomac » sont indépendants de ceux du duodénum. » Par contre il existe des communications entre les réseaux sous-muqueux des deux organes (Cunéo) ».

D. NERFS.

a) *Origine*.

Nerf vague gauche formant au niveau de la région antérieure et médiane du cardia, un plexus, plexus stomacal antérieur.

Nerf vague droit formant sur la paroi postérieure de l'organe le plexus stomacal postérieur.

Plexus cœliaque du grand sympathique abdominal.

b) *Trajet.*

Ces nerfs, dépourvus pour la plupart de myéline, pénètrent dans la musculeuse et forment entre les couches longitudinales et circulaires un vaste plexus qui correspond au plexus mésentérique d'Auerbach.

Aux points nodaux des mailles de ce réseau se rencontrent des amas de cellules multipolaires. Il en émane des filets qui se terminent dans les fibres musculaires ou pénètrent dans les couches cellulaires pour y former le plexus de Meisner.

c) *Terminaisons* dans la muqueuse et dans la musculeuse.

α. *Navalichin*, en 1886, a étudié les terminaisons nerveuses dans les cellules pariétales des glandes pepsinifères. Des fragments de la muqueuse gastrique traités par le bichromate d'ammoniaque à 5 p. 100 montrent dans la muqueuse dissociée des cellules pariétales renfermant, outre le noyau, des corps pepsinifères de Langley sous forme de granulations homogènes colorées en jaune. En traitant la muqueuse simultanément par le bichromate d'ammoniaque et le chlorure d'or, Navalichin a vu un filament émané d'un fascicule nerveux, perforer la tunique propre de la glande, pénétrer dans une cellule pariétale et s'y terminer dans une des granulations.

β. En appliquant la méthode de Golgi à l'étude des nerfs de la muqueuse gastrique chez le chien, *Capparelli*, en 1890, a pu suivre des fibrilles extrêmement ténues, moniliformes, allant de la musculeuse muqueuse à l'épithélium. Dans la majorité des cas elles s'y replient en y formant des anses. Souvent elles se terminent par un prolongement en forme de massue ou de petite sphère enclavée entre les cellules épithéliales.

γ. Enfin, en 1896, *Openchovski* a décrit au voisinage du cardia et du pylore, des groupes indépendants de cellules nerveuses comparables aux ganglions du cœur, au nombre de 7 pour le dernier de ces orifices.

PHYSIOLOGIE

I. **Musculeuse.**

A. MOTRICITÉ.

Les opinions les plus diverses ont eu et ont encore cours.

a) Rossbach. — La grosse tubérosité reste immobile, les contractions commencent toujours au milieu de l'estomac, puis se continuent vers le pylore qui resterait clos pendant toute la durée de la digestion et s'opposerait pendant quatre à huit heures au passage des liquides dans l'intestin, passage qui aurait lieu par mouvements brusques.

b) Laborde, Schiff admettent des mouvements péristaltiques plus marqués pendant la digestion.

B. ACTION DU SYSTÈME NERVEUX.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastique détermine des contractions irrégulières de l'estomac. Celles-ci peuvent être déterminées par des réflexes du système nerveux central et surtout de la moelle allongée par une excitation soit périphérique, soit centrale.

Rappelons qu'une expérience célèbre de Magendie (ballon de caoutchouc substitué à l'estomac) a montré que le vomissement dépend beaucoup moins de l'estomac que des muscles abdominaux.

II. **Muqueuse.**

A. SÉCRÉTION.

a) *Comment on obtient le suc gastrique.*

α. Eponge préparée (Spallanzani).

β. Vomissements (Montègre).

γ. Fistules stomacales accidentelles, chirurgicales, expérimentales (Beaumont, Richet, Claude Bernard).

δ. Sondage après repas d'épreuve (Evald, Hayem).

b) *Quelles sont les propriétés du suc gastrique?*

α. *Physiques :* liquide incolore, transparent, odeur fade, saveur aigre.

β. *Chimiques.* On y trouve des acides, des ferments et divers autres éléments.

1° Acides.

Acidité totale. Dosage avec liqueur alcaline titrée 1,25 à 1,75 p. 100.

Nature des acides contenus dans le liquide gastrique :

HCl libre, méthode de Gunzbourg : Suc gastrique plus solution alcoolique phloroglucine vaniline = rouge carmin.

HCl combiné. Solution de vert brillant passe au vert pré.

Acide lactique et autres acides organiques, réaction d'Uffelmann. (Réactif d'Uffelmann : solution phéniquée de perchlorure de fer, vire au jaune.)

Dosage : par le procédé Hayem-Winter.

2° Ferments.

Pepsine. Diastase analogue à la ptyaline. Ferment soluble sécrété à l'état de substance pepsinogène. Résulte de l'action d'HCl dilué sur cette substance.

Elle transforme en présence d'HCl les matières albuminoïdes en peptones ; elle est inerte dans un milieu neutre ou alcalin (action du bicarbonate de soude.)

Ferment lab (présure). Autre ferment qui résulte comme le précédent de l'action d'HCl sur une substance labzymogène ; produit la coagulation du lait, phase préliminaire de la peptonisation de la caséine.

3° Autres éléments.

Mucus, joue là comme partout ailleurs un rôle protecteur à l'égard de la muqueuse.

Salive, incessamment déglutie, mais dont le pouvoir saccharifiant est annulé dans le contenu gastrique dès que l'acidité atteint 0,7 pour 1,000 d'HCl.

Produits de fermentations secondaires extrêmement variables suivant les aliments ingérés et les états pathologiques.

γ. *Biologiques.*

1° *Digestion.*

Le suc gastrique est donc un mélange de substances très différentes transformant, chacune selon ses propriétés particulières, les aliments introduits dans l'estomac, mais leur action générale s'exerce surtout sur l'albumine.

Les *matières albuminoïdes* donnent des peptones par l'action combinée de HCl et de pepsine. Cette transformation se fait en plusieurs stades, le premier est représenté par la *syntonine* ou *acide albumine* qui résulte de l'action d'HCl sur l'albumine, stade dans lequel cette substance se trouve gonflée mais non dissoute.

Le deuxième stade est constitué par la formation de *propeptone* ou *hémi-albuminose*; le troisième stade par l'apparition des *peptones*.

La *caséine* se digère comme l'albumine ordinaire après avoir subi la coagulation par le ferment lab.

Les *aliments amylacés* continuent pendant les premiers temps de leur séjour dans la cavité gastrique à subir l'action de la salive comme nous avons vu plus haut.

2° *Résultats de la digestion.*

Chyme. — Bouillie grisâtre, mélange de tous les aliments à divers degrés de digestion (albuminoïdes peptonisés, graisses liquéfiées

amylacés plus ou moins saccharifiés, sucres et sels dissous, tissu élastique, cellulose intacts ; salive, suc gastrique).

Gaz : O, Az, CO^2, H.

3° *Rôle antiseptique* (destructeur du bacille tuberculeux, Strauss) dû surtout à son acidité, ce qui, avec l'évacuation rapide, explique la rareté de l'infection stomacale malgré l'abondance des microbes.

c) *Quel est le mécanisme de la sécrétion ?*

α. *Rôle des glandes :*

1° Opinion de *Heidenhain : Les cellules principales sécrètent la pepsine et les cellules de revêtement sécrètent l'acide.* Car :

Glandes de région pylorique à cellules principales fournissent pepsine sans acide.

HCl formé exclusivement dans les régions où existent des cellules bordantes.

Traitées par HCl, les cellules principales disparaissent les premières parce qu'elles sont plus riches en pepsine.

Macération de la partie superficielle de la muqueuse où prédominent les cellules bordantes fournit un suc gastrique moins actif que celle de la partie profonde plus riche en cellules principales.

Chez l'embryon, les cellules bordantes apparaissent les premières et ce n'est qu'après l'apparition des cellules principales que la pepsine apparaît dans le suc gastrique.

2° Opinion de *Nussbaum : Les cellules principales sécrètent l'acide et les cellules de revêtement sécrètent la pepsine.* Car :

Ferments du pancréas et des glandes salivaires, ou de l'estomac se colorent en noir par l'acide osmique, or, traitées par l'acide osmique, les cellules de revêtement seules se colorent en noir.

Chez le fœtus, la coloration noire se produit au moment où l'on peut isoler le ferment.

Certaines glandes pyloriques se colorent en noir.

Si l'on extrait le ferment par la glycérine, les cellules bordantes ne se colorent plus.

3° *Opinion mixte :*

La distinction des deux cellules n'a que peu d'importance au point de vue de la sécrétion. Nous avons déjà vu les arguments en faveur de cette opinion.

β. *Formation de l'acide.*

Quel que soit son mode de formation, on sait en tous cas qu'il ne devient libre qu'à la surface de la muqueuse, ce qui résulte de l'expérience célèbre de Cl. Bernard injectant, dans les veines d'un chien, du ferrocyanure de potassium et du lactate de fer, et n'obtenant la réaction bleue caractéristique du milieu acide qu'à la surface même de la muqueuse.

γ. *Rôle du système nerveux sur la sécrétion.*

Nous n'avons à ce sujet aucune connaissance précise.

Bernard et Frischs prétendaient que la sécrétion était diminuée par la section des pneumogastriques. Depuis longtemps cette opinion a été rejetée et nous ne connaissons toujours que ce fait grossier : l'excitation mécanique de la muqueuse stomacale, soit par les ingesta, soit par un procédé quelconque, détermine une abondante sécrétion des glandes en même temps qu'une rougeur hypérémique, tandis que l'estomac sain, à jeun (pour Evald) et Hope Seyler) ne contiendrait pas de liquide sauf un peu de mucus.

B. ABSORPTION.

L'estomac absorbe-t-il ? Cette absorption acceptée par les uns est niée par les autres, qui s'appuient surtout sur l'expérience de Colin qui, à un cheval auquel il avait préalablement lié le pylore, a pu administrer

des doses considérables de strychnine sans obtenir de phénomènes d'intoxication.

Cependant cette absorption, très minime quand il s'agit de substances colloïdes, ne paraît pas, pour les cristalloïdes, être soumise à des règles différentes de celles qui régissent ailleurs le mécanisme de leur pénétration dans le courant sanguin. L'iodure de potassium ingéré en capsules apparaît sous forme d'iode dans la salive, une moyenne de neuf minutes après l'ingestion pour les gens bien portants (procédé de Penzold et Faber).

HÉMATÉMÈSES

Bibliographie : CHARCOT-BOUCHARD. *Traité de médecine*, article de Mathieu. — DEBOVE-ACHARD. *Manuel de médecine*. Article de COURTOIS-SUFFIT. — DEBOVE et RÉMOND. *Maladies de l'estomac*. — ROBIN. *Clinique médicale Semaine médicale*, *1898*.

I. Définition.

C'est le vomissement de sang quelle qu'en soit l'origine (nez, bronches, œsophage, estomac, duodénum), il ne faut donc pas le confondre avec la gastrorrhagie.

II. Description.

A. PHÉNOMÈNES QUI PRÉCÈDENT L'HÉMATÉMÈSE :

Variables.

a) Parfois nuls, le début est brusque, inopiné, surprend le malade en pleine santé ;

b) D'autres fois, douleur épigastrique, dégoût, anorexie, angoisse, saveur de sang dans la bouche ;

c) Chez les hystériques ou dans les hématémèses supplémentaires, lourdeur de tête, sensation de tension, de pléthore, de malaise général, bouffées congestives, alternatives de rougeur et de pâleur, sensation de chaleur à l'épigastre permettent de prédire l'hématémèse.

B. CARACTÈRES DE L'HÉMATÉMÈSE :

a) *Quantité* variable : tantôt véritable flot de sang hématémèse foudroyante qui tue, tantôt quelques caillots mélangés à des mucosités, tantôt petites hémorragies répétées passant facilement inaperçues.

b) *Qualité :* trois types dépendant surtout pour Jaccoud de la rapidité avec laquelle se fait l'hémorrhagie :

α. Aspect de suie, de *marc de café.* Correspond aux cas où le sang a séjourné un temps suffisant pour y subir un degré plus ou moins marqué de digestion. Cette transformation noire résulte de deux facteurs : la quantité du sang versé généralement peu abondante, la durée du séjour de ce sang au contact du suc gastrique généralement longue. Quand une partie a passé dans l'intestin, il y a mélœna ;

β. Sang rejeté *en nature*, *rouge rutilant.* Généralement dans les hémorragies abondantes, foudroyantes, suscitant rapidement le vomissement par présence d'une masse considérable de liquide dans l'estomac et anémie consécutive du bulbe ;

γ. Sang rejeté *en caillots.* Dans les hémorragies moyennes comme quantité.

C. Phénomènes qui accompagnent et suivent l'hématémèse.

a) Hématémèse abondante, signes ordinaires des hémorragies graves :

α. Signes fonctionnels : faiblesse et accélération du pouls, lipothymies, étourdissements, tintements d'oreilles, syncope.

β. Signes psychiques : anxiété, angoisse, terreur, quelquefois chez les hystériques.

b) Hémorrhagies peu abondantes mais répétées, amènent un degré d'anémie plus ou moins marqué, anémie souvent combinée à la cachexie cancéreuse par exemple.

c) Toux accompagne parfois le vomissement, soit par simple excitation de l'orifice supérieur du larynx, soit par passage du sang dans l'appareil respiratoire.

Cette coïncidence peut faire croire à hémoptysie.

d) Amaurose totale et incurable (Leube), rare et absolument inexpliquée.

D. Marche. Durée. Terminaison :

Subordonnées à la quantité de sang rendu, et à la cause de l'hématémèse.

III. **Etiologie. Pathogénie.**

En dehors des cas ou l'hématémèse est consécutive à une épistaxis ou une hémoptysie dégluties, le sang vient soit de l'œsophage, soit de l'estomac, soit du duodénum. L'hémorragie est alors causée :

A. *Par des lésions ulcéreuses procédant de dehors en dedans, de la séreuse vers la muqueuse.*

a) Plaies pénétrantes.

b) Anévrisme ulcérant paroi stomacale après y avoir adhéré.

B. *Par des lésions ulcératives procédant de dedans en dehors, de la muqueuse vers la séreuse :* ce sont les causes de beaucoup les plus fréquentes, elles renferment toutes les lésions ulcéreuses de l'estomac.

a) Ulcère rond.

b) Cancer.

c) Gastrite ulcéreuse.

d) Erosions.

C. *Par des lésions capillaires appréciables.*

a) Anévrismes miliaires des artérioles de la muqueuse.

b) Thromboses, embolies des artérioles.

c) Dégénérescence amyloïde de ces artérioles.

D. *Il n'y a de lésion appréciable ni de la muqueuse ni des vaisseaux.*

a) *Lésions hépatiques* (cirrhose atrophique, cancer, cirrhose hypertrophique) dans certains cas on trouve, il est vrai, des varices œsophagiennes ou des ulcérations de la muqueuse, mais dans d'autres, veines et muqueuses sont intactes.

Debove et Courtois-Suffit invoquent surtout les con-

gestions abdominales qui se font sous l'influence du nerf dépresseur de la tension artérielle de Cyon. « Il se ferait une vaso-dilatation énorme dans tout le système porte ; d'autre part le foie induré ne suffit plus au libre écoulement du sang dans la veine cave. Dès lors, ou bien il se produit une rupture de vaisseaux déjà altérés ou bien les capillaires cèdent sur un grand nombre de points, et l'exhalation sanguine se produit comme dans une hémorragie en nappe sans effraction de la muqueuse. » (Courtois-Suffit.)

b) *Maladies graves hémorragipares* (scorbut, ictère grave, purpura, maladies infectieuses) : Pathogénie fort mal connue, les causes sont certainement multiples.

α. Pour les uns, dégénérescence des vaisseaux et des capillaires.

β. Pour les autres, petites embolies du système capillaire (Hayem).

γ. Enfin, thromboses microbiennes.

c) *Hémorragies névropathiques des hystériques, supplémentaires des règles.*

IV. Diagnostic.

A. Y A-T-IL HÉMATÉMÈSE ?

a) *Et d'abord est-ce du sang qui a été rendu ?*

α. S'il est rouge rutilant, pas de difficultés, il suffira d'éliminer l'hypothèse de supercherie hystérique.

β. S'il est marc de café, on pourra le confondre avec (cas bien rare) les vomissements noirs d'un malade prenant successivement une potion à l'ergotine et à l'acide gallique, puis du perchlorure de fer (formation d'encre dans l'estomac), avec des *vomissements noirs biliaires.*

1° Le microscope permet de reconnaître des globules rouges plus ou moins déformés, des cristaux d'hématoïdine ou d'hématine.

2° Le spectroscope permet une différenciation aisée.

3° D'ailleurs la coexistence de mélœna évite souvent ces recherches.

4° Quelquefois il n'y en a que des traces. Dans ce cas, de tous les procédés le plus clinique consiste à mélanger dans un verre de la teinture de gaïac, de l'essence de térébenthine ozonisée, et le suc gastrique. S'il y a du sang, même en petite quantité, il se produira une coloration bleue caractéristique.

b) *C'est du sang. Quel est le siège de l'hémorragie.*

α. Il provient du *pharynx*, du *nez*, de la *bouche*, l'inspection de la région permet de trancher la question.

β. Il provient de l'*œsophage :*

Seuls les symptômes anciens d'une lésion de ce conduit (dysphagie, douleur rétro-sternale) permettent de faire ce diagnostic.

Ces causes étant éliminées, cette question la plus importante en clinique se pose :

γ *Provient-il de l'estomac ou des voies respiratoires ?* Y a-t-il hématémèse ou hémoptysie ?

1° Ceci est d'autant plus important que, comme nous l'avons vu, l'irruption de quelques gouttes de sang dans le larynx au cours de l'hématémèse suffit à provoquer la toux, et qu'inversement dans l'hémoptysie, du sang peut être dégluti puis expulsé par un vomissement. C'est dire que si d'ordinaire le sang de l'hémoptysie est rouge, spumeux, mêlé de mucosités aérées, ce signe est absolument trompeur.

2° Ce sont donc les *signes concomitants* qui feront faire le diagnostic. Dans l'hémoptysie, on notera les signes ordinaires des maladies hémoptoïques (tuberculose, congestion, apoplexie pulmonaires, lésions orificielles du cœur) ; dans l'hématémèse, les phénomènes gastriques prédominent (dyspepsie, douleur épigastrique, dilatation de l'estomac, etc.).

3° L'embarras est extrême dans les cas de

coïncidence des affections gastriques et pulmonaires (ulcère rond et tuberculose pulmonaire).

B. Il y a hématémèse, quelle en est la cause?

a) *L'hématémèse survient dans des conditions toutes spéciales, en dehors de toute affection locale*, qui permette de trouver facilement les causes de l'accident.

α. Elle survient au cours d'une *maladie infectieuse :* maladies hémorragipares (scorbut, purpura, variole hémorragique, endocardite infectieuse, typhus, peste, fièvres pernicieuses, ictère grave, fièvre jaune).

β. Elle est consécutive à une *intoxication phosphorée ou arsenicale.*

γ. Elle survient en *remplacement du flux hémorroïdaire ou menstruel :*

δ. Chez des prédisposés, *hystériques* surtout, elle survient après une émotion vive, un traumatisme léger épigastrique, l'impression du froid, le diagnostic se fait dans ce cas par :

1° La persistance en dépit de tout traitement ;

2° L'atteinte minime de l'étal général malgré leur abondance.

3° La coexistence des stigmates permanents de l'hystérie (anesthésie, rétrécissement du champ visuel).

Il faut d'ailleurs se rappeler que l'ulcère rond n'est pas rare chez les névropathes.

ε. Rappelons enfin la possibilité d'hématémèse dans certains cas de *brusque dépression atmosphérique* (catastrophe du ballon du *Zénith*).

Citons enfin à titre exceptionnel les hématémèses de l'*urémie* et celles de l'*étranglement herniaire* méconnu chez le vieillard (Robin).

b) Dans des cas exactement inverses, l'*hématémèse est reconnue de cause locale*, et le siège de l'hémorragie est localisé à l'estomac, à ses annexes, à d'autres organes.

α. *Estomac :*

1° Citons comme *causes rares :* les traumatismes internes ou externes, les anévrismes miliaires, les thromboses, les embolies, la dégénérescence amyloïde, la stase veineuse d'origine cardiaque.

2° Comme *causes ordinaires :* le cancer et l'ulcère rond.

Dans le *cancer* fréquence 42 p. 100 pour Brinton. Le sang est d'ordinaire noir, en caillots, en poussière ou en grumeaux ayant l'aspect de suie ou de marc de café, mais d'une part le vomissement noir a pu se rencontrer dans des affections non cancéreuses (hypersécrétion permanente, ulcères, gastrite ulcéreuse, crises tabétiques), d'autre part l'hématémèse rouge se rencontre parfois dans le cancer des jeunes gens (ulcération d'un gros vaisseau, poussée congestive intense) ; c'est donc surtout les autres signes de cancer : tumeur épigastrique, anorexie spéciale, cachexie qu'il faudra rechercher, on pourra enfin rechercher l'hypochlorhydrie et la leucocytose.

Dans l'*ulcère*. 80 fois sur 100, une hématémèse considérable a pour cause un ulcère rond stomacal. Le sang est d'ordinaire rouge rutilant, abondant, avec les restrictions précédentes, mais ici comme là, les symptômes concomitants sont les meilleurs éléments : jeune femme, chlorose, douleur en broche, atteinte minime de l'état général, curabilité, hyperchlorhydrie.

Se basant sur cette hyperchlorhydrie, Jaworski a indiqué un moyen qui rendra service dans les cas douteux. Le sang vomi est abandonné huit ou dix jours. On trouve alors au microscope dans le dépôt qui se forme des cristaux d'hémine développés aux dépens d'HCl, ce qui manquerait dans le cancer puisqu'il y a anachlorhydrie le plus habituellement.

3° Un diagnostic difficile est celui des héma-

témèses par ulcérations stomacales au cours des *gastrites chroniqnes*. Tous les symptômes s'accumulent pour entraîner l'erreur — c'est le cas de se rappeler le précepte de Robin : « Vous « ne devez faire le diagnostic de cancer que « quand vous ne pouvez pas faire autrement ».

β. *Annexes du tube digestif.*

1° *Lésions du foie :*

Dans la cirrhose du foie, surtout cirrhose atrophique, les hématénèses surviennent à une période peu avancée, dans la période pré-ascitique, et sont alors accompagnées des signes ordinaires de la période pré-cirrhotique, elles sont parfois très abondantes et ont pu dans certains cas amener la mort. Leur mécanisme est encore peu connu.

Cirrhose hypertrophique, cancer du foie, rappelons l'*ictère grave* qui produit l'hématémèse pour des causes multiples d'ordre local et général.

2° *Compression de la veine porte* par des tumeurs du hile, ou du voisinage (pancréas, etc.).

3° *Embolies des artères mésentérique, hépatique, splénique ;* au cours d'une endocardite infectieuse par exemple.

γ. *Affections des organes voisins :*

1° *Duodénum : L'ulcère* de cet organe peut s'accompagner d'hémorragie refluant vers l'estomac. On se basera pour faire le diagnostic sur la fréquence du mélœna, le siège différent des douleurs.

Les varices du duodénum de même origine que les varices œsophagiennesou stomacales, les *ulcérations* consécutives aux grandes brûlures de la surface du corps.

2° *Œsophage :*

Varices surtout au cours de cirrhose du foie, ou de cancer : signes ordinaires des tumeurs de l'œsophage (dysphagie, douleur, régurgitation, cathétérisme, etc.).

3° *Système circulatoire :*

Asystolie, anévrismes de l'aorte, du tronc cœliaque ; diagnostic tout basé sur les symptômes ordinaires de ces affections. L'hémorragie de l'anévrysme de l'aorte est d'ordinaire foudroyante.

V. Traitement.

A. Du symptôme :

C'est celui des hémorragies en général.

Immobilité absolue.

Comme alimentation : lait glacé en petite quantité, glace en petits fragments, au besoin alimentation par le rectum, boissons acidulées.

Comme hémostatiques : opiacés à petites doses et surtout ergotine en potion ou en injection sous-cutanée.

En cas d'hémorragie très abondante avec anémie extrême, ligature des quatre membres à leur racine, glace sur le cœur, enfin transfusion du sang surtout dans l'ulcère rond.

B. De la cause.

C. Des conséquences de l'hémorragie et en particulier de l'anémie.

VILLOSITÉS INTESTINALES

Bibliographie : Testut, Poirier. *Anatomie humaine.* — Cornil et Ranvier. *Histologie.* — Berdal. *Histologie.* — Viault et Joliet. *Physiologie.* — Arthus. *Chimie biologique.* — Gauthier. *Chimie biologique.*

DÉVELOPPEMENT

A. Le développement de l'épithélium est en tout semblable à celui que nous avons décrit pour la muqueuse gastrique. Il est formé au début par un seul plan de cellules pavimenteuses qui se transforment plus tard en cellules cylindriques ou cubiques ciliées par endroits et qui, comme pour la muqueuse gastrique, évoluent vers deux types : le type granuleux (cellules cylindriques), le type muqueux (cellules caliciformes) avec tous les intermédiaires.

B. Les villosités apparaissent chez l'homme au 3e mois de la vie fœtale par accroissement de l'épithélium et du tissu conjonctif sous-jacent du côté de la lumière du tube intestinal. Tissu conjonctif dérivant de la lame mésenchymateuse sous-jacente à l'épithélium.

Cette lame est d'abord très épaisse :

Les vaisseaux venus de l'aorte apparaissent les premiers.

Puis dans les 3e et 4e mois se forment les muscles envoyant des prolongements dans les cellules.

Enfin entre les deux couches musculaires on voit se dessiner une assise spéciale que Kolliker propose d'appeler *tunica nervea*, origine du plexus mésentérique d'Auerbach et de ses prolongements.

ANATOMIE

Les villosités intestinales sont des saillies très fines, bien visibles, sous l'eau et qui donnent à la muqueuse intestinale son aspect velouté.

Elles demandent à être étudiées à la loupe et au microscope.

I. — A la loupe.

La muqueuse est entièrement tapissée de fils ou cils très fins et très rapprochés : villosités.

A. Situation. — Elles forment une nappe régulière sur toute la surface libre de la muqueuse, de la face duodénale de la valvule pylorique au bord libre de la valvule iléo-cæcale, sur les valvules conniventes et dans les espaces qui les séparent.

B. Mode de répartition. — Elles sont plus abondantes dans la portion supérieure que dans la portion inférieure de l'intestin grêle, cette répartition étant en rapport avec les processus digestifs plus intenses dans la première portion que dans la seconde.

C. Forme et dimensions :

a) *Classiques* : 2 types.

1. Type lamelleux, surtout dans le duodénum les villosités forment des cercles, des crêtes, des replis ondulés.

2. Type conique dans le reste de l'intestin, villosités coniques, digitiformes, filiformes, mamelonnées. Dimensions :

— Longueur : 400 à 600 μ.
— Epaisseur : 60 à 120 μ.

b) *Chaput et Benoit.*

α. Toutes les villosités ont même forme prismatique à base pentagonale, même longueur, même largeur ; elles se touchent laté-

ralement et ne sont séparées les unes des autres que par des espaces linéaires, inter-villeux, au fond desquels s'ouvrent des canaux excréteurs des glandes.

β. La surface interne de la muqueuse est exclusivement formée par leurs extrémités libres qui revêtent dans leur ensemble l'aspect d'un pavage en mosaïque.

γ. L'erreur des auteurs s'expliquerait par la difficulté d'obtenir des coupes de l'intestin grêle exactement parallèles à l'axe des villosités ; ils n'ont eu devant les yeux que des coupes obliques, obliquité expliquant les variétés de forme et de dimensions décrites.

II. Au microscope.

On trouve un épithélium, un derme, des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs.

A. Epithélium.

D'une épaisseur moyenne de 2 à 3 μ. Il serait plus épais chez les animaux se nourrissant d'aliments riches en albuminoïdes et en graisse, tel que le chien, que chez les animaux se nourrissant surtout d'hydrocarbures, tel que le cochon d'Inde (Heidenhaim).

On y rencontre 4 ordres d'éléments cellulaires.

a) *Cellules cylindriques.*

α. A *protoplasma* finement strié de fibres longitudinales et transversales avec de petits épaississements nodulaires aux points de conjonction des fibres.

β. A *noyau* ovalaire, allongé, avec réseau chromatique sur fond clair et présentant exceptionnellement des figures karyokinétiques.

γ. L'*extrémité libre* supporte un *plateau* figuré pour la première fois par Henle et qui pour Schäfer (1887) présenterait deux portions :

Une portion profonde étroite et réfringente.
Une portion superficielle striée.

Quoi qu'il en soit, la structure de ce plateau est encore fort controversée :

1. Pour Kolliker, Donders, Frey, protoplasma condensé traversé de *canalicules* favorisant l'absorption des graisses.

2. Pour d'autres (Steinach) ce plateau serait formé de *bâtonnets* juxtaposés, dissociables par l'action de l'eau.

3. Pour d'autres enfin (Heidenhaim) il serait formé de *cils* courts analogues aux cils vibratiles.

δ. L'*extrémité profonde* de la cellule s'insère sur la surface de la villosité ; elle est tantôt large, tantôt étroite et effilée.

b) *Cellules caliciformes sécrétantes* (Paneth). — Glandes unicellulaires (Heidenhaim) présentent à considérer :

α. *Une partie profonde* effilée contenant un *protoplasma* granuleux entourant un *noyau* plus petit et plus coloré que celui des cellules cylindriques ;

β. *Une partie périphérique* mucigène formée par le produit de sécrétion de la cellule le plus souvent incolore, homogène, nuageux.

γ Souvent on trouve dans *la lumière de l'intestin* une masse qui n'est autre que le contenu de la cellule expulsé dans l'intestin et lui formant un revêtement muqueux protecteur.

c) *Formes de transition entre les deux cellules précédentes*, qui rappellent les deux états muqueux et granuleux de la muqueuse gastrique.

d) *Cellules migratrices* dans les espaces inter-cellulaires, et dans l'épaisseur même des cellules, elles joueraient pour Zavarykin un rôle important dans l'absorption des graisses.

B. DERME.

Séparé de l'épithélium par :

a) *Une membrane basale*.

Bien des hypothèses ont été faites sur sa constitution.

α. Pour Eberth et Kölliker, fibres conjonctives très fines et très serrées.

β. Pour Debove, endothélium sous-épithélial fenêtré.

γ. Pour Hermann et Tourneux, couche hyaline amorphe.

δ. Pour Davidoff, prolongements profonds des cellules épithéliales anastomosés entre eux.

b) *Derme,* ou charpente conjonctive de la villosité.

Constitué par :

α. Fibres conjonctives :

1. Horizontales, tendues en échelons entre les faisceaux musculaires, les capillaires, les lymphatiques et la surface de la villosité.
2. Obliques, anastomotiques entre les précédentes.
3. Noyaux ou épaississements aux points nodaux.

β. Eléments cellulaires dans les mailles de ce réseau.

1. Cellules migratrices ou leucocytes.
2. Cellules fixes du tissu conjonctif.

γ. Espaces inter-cellulaires.

Injectés par Zavarykin contiendraient un liquide plus ou moins dense suivant l'état de relâchement ou de contraction de la villosité.

c) *Musculaire de la villosité.*

α. Origine : émane de la musculaire muqueuse.

β. Trajet : fibres montent autour du chylifère, dans le stroma de la villosité, jusqu'à son extrémité libre.

γ. Terminaisons : pour Heidenhaim, ces fibres se termineraient par des fibres conjonctives, véritables petits tendons allant s'insérer à la surface de la villosité. La disposition en serait telle que la traction s'exercerait uniformément sur une grande étendue de la surface de la villosité.

C. Vaisseaux sanguins.

Formés par :

a) *Une ou deux artérioles* s'élevant d'un côté de la villosité, larges de 22 à 28 μ et formant souvent avant de pénétrer dans la villosité un réseau capillaire destiné aux glandes, se recourbant en anses à leur sommet et redescendant du côté opposé où ils se transforment en :

b) *Veines* descendant du sommet à la base et recevant sur leur parcours les capillaires entourant les orifices glandulaires.

c) Entre les artérioles et les veinules, un *réseau capillaire* plus ou moins serré à mailles allongées.

D. Vaisseaux lymphatiques.

Uniques dans les villosités filiformes, multiples dans les villosités lamellaires.

a) Le chylifère central, terminé en cul-de-sac renflé en ampoule, commence au sommet de la villosité ; il envoie quelquefois des diverticules latéraux en cæcum, arrivé à la base il se rend directement dans la muqueuse en passant entre les glandes de Lieberkühn ou bien s'arrête d'abord dans un réseau lymphatique horizontal et superficiel à la base des villosités autour des orifices glandulaires.

b) Sa structure est spéciale, il est uniquement formé de cellules endothéliales à bords dentelés, découpés en jeu de patience, cellules allongées suivant l'axe du vaisseau. Cet engrènement intime des cellules tient probablement à ce que dans les villosités les cellules forment seules la paroi du chylifère.

E. Nerfs.

On trouve, dans les villosités, de nombreux nerfs et des cellules ganglionnaires.

Les nerfs se dichotomisent et forment deux réseaux :

Un réseau superficiel sous-épithélial envoyant des fibres vers les capillaires et vers la membrane sous-épithéliale ;

Un réseau profond, envoyant des fibres vers les cellules musculaires des villosités.

Les cellules ganglionnaires décrites par Ramon'y Cajal sont étoilées et s'anastomosent entre elles en formant un réseau avec des nodosités épaisses ; les rapports de ces cellules avec les fibres précédentes sont encore un peu obscurs.

PHYSIOLOGIE

Deux grandes fonctions : sécrétion, absorption.

A. Sécrétion.

Peu intense au niveau des villosités.

a) *Comment on obtient le suc intestinal ?*

α. Il est très difficile de l'obtenir pur, car dans la cavité intestinale viennent se déverser : la bile, le suc pancréatique, les aliments partiellement digérés par le suc gastrique.

β. Cependant plusieurs procédés possibles :

1. Réséquer une anse d'intestin en conservant le mésentère qui lui amène ses vaisseaux et ses nerfs.

Aboucher ses extrémités à la peau.

Rétablir par une suture la continuité intestinale indispensable à la vie de l'animal.

L'anse réséquée fournit un liquide clair que l'on a étudié comme étant le suc intestinal (ce que certains auteurs nient) (Vella).

2. Lier une anse après énervation et en recueillir le liquide (Moreau).

3. Faire une fistule en cæcum en isolant complètement une anse par entérectomie circulaire, en fermant un des bouts et en abouchant l'autre à la peau (Thiry).

4. Faire macérer la muqueuse intestinale.

b) *Quelles sont les propriétés du liquide intestinal ?*

α. Physiques : liquide limpide, jaunâtre ou incolore.

β. Chimiques : légèrement alcalin, contient en solu-

tion des matières salines (carbonates, chlorures, phosphates) ; il est assez riche en albuminoïdes coagulables par la chaleur.

γ. Biologiques :

1. Il contient un ferment soluble, le *ferment inversif* qui a la propriété de transformer la saccharose avec fixation d'eau en sucre interverti constitué d'un mélange à équivalents égaux de glucose et de lévulose ;

2. Il peut saccharifier l'amidon ;

3. Peut-être intervient-il dans la digestion des albuminoïdes.

4. Il dilue le chyme et favorise l'absorption, ce *rôle mécanique* est au moins aussi important que son action diastasique ;

5. Les nombreux *microbes* qu'il renferme contribuent à la digestion et jouent un rôle important dans la formation des gaz intestinaux.

c) *Par quel mécanisme a lieu la sécrétion ?*

α. *Dans la cellule.*

Les cellules caliciformes doivent jouer un rôle important dans cette sécrétion qui est surtout le fait des glandes. Les cellules caliciformes sont en effet le résultat de la transformation muqueuse des cellules cylindriques. Ce produit gonflé, boursouflé soulève et perfore le plateau cellulaire et se déverse dans l'intestin.

β. *Action du système nerveux.*

1. Très évidente sur quantité (diarrhée émotive) et sur qualité ; dans le cas de catarrhe émotif, le liquide sécrété est pauvre en ferments, en matières extractives.

2. La section des nerfs de l'intestin ou énervation (Moreau) détermine, comme l'émotion, la production d'un liquide abondant, mais très peu digestif et des auteurs se sont demandé si dans ce cas il y avait sécrétion véritable ou transsudation séreuse du plasma sanguin hors des capillaires dilatés après cette section.

3. Il semble que l'action nerveuse soit sous la dépendance du grand sympathique et non du pneumogastrique, car la section du premier n'exerce pas d'influence sensible, l'extirpation du ganglion solaire du plexus cœliaque agissant au contraire comme l'énervation.

B. **Absorption.**

a) La villosité est par excellence l'organe d'absorption de la muqueuse intestinale, tout y étant admirablement adapté à cette fonction :

α. L'*épithélium* jouant probablement un rôle actif d'absorption et d'élaboration.

β. Les *cellules lymphatiques* contribuant à l'absorption des graisses ;

γ. Les *fibres musculaires* agissant par leurs contractions sur l'ensemble de la villosité et facilitant en particulier la circulation dans les vaisseaux sanguins lymphatiques ;

δ. Le derme enfin, avec ses *espaces intercellulaires* admirablement disposés pour les phénomènes d'osmose et de dialyse.

b) Il semble, en effet, qu'il faille faire entrer deux facteurs dans le mécanisme de l'absorption.

α. Les *forces physiques* : osmose, dialyse, filtration, connues depuis longtemps ;

β. L'*activité propre de l'épithélium intestinal*, entrevue seulement depuis peu.

1. La membrane formée par cet épithélium se comporte autrement que la membrane inerte d'un dialyseur et les substances qui la traversent n'obéissent pas toujours aux lois de l'osmose ;

2. Ces substances peuvent, en outre, être modifiées dans leur passage à travers l'épithélium d'une façon particulière et en sortir autres qu'elles sont entrées.

3. En ce qui concerne l'absorption des graisses en particulier, Zawarykin et Renaut admettentque les leucocytes pénètrent et cheminent entre les

cellules épithéliales, vont englober dans l'intestin les globules graisseux et regagnent ensuite le chylifère central.

Nicolas, au contraire, enseigne que les particules graisseuses se dédoublent en glycérine et acide, gras pénétrent dans les cellules épithéliales, s'y reconstituent par synthèse et passent alors dans la circulation.

c) Cette fonction absorbante s'exerce sur les albumines, les sucres, les graisses, les sels minéraux ; de plus il y a à ce niveau résorption des sucs digestifs, gastrique, pancréatique, intestinal (bile en partie).

d) Les *voies de l'absorption* semblent être :

α. Les *chylifères*, voie principale pour les graisses, accessoire pour l'eau et les sels.

β. La *veine porte*, voie principale de l'eau, des sels, des albuminoïdes et de la glycose.

C. Innervation.

Les plexus solaire et cœliaque d'où émanent les nerfs de l'intestin, sont formés par le grand sympathique et le pneumogastrique droit.

a) *Sécrétion.* — Nous avons rappelé à ce chapitre ce que l'on disait actuellement sur les nerfs sécréteurs de l'intestin.

b) *Absorption.* — On ne sait rien à ce sujet.

c) *Motricité.* — Les nerfs moteurs et inhibiteurs de l'intestin viennent du vague et du sympathique, les fibres contenues dans ce dernier nerf sortent de la moelle, de la 6e dorsale à la 1re lombaire.

d) *Vaso-motricité.* — Les nerfs vaso-moteurs viennent du sympathique ; d'après Waters, chaque segment du tube intestinal est innervé par une racine spéciale déterminée située d'autant plus bas que le segment est plus inférieur.

L'innervation serait la même pour les chylifères.

FIÈVRE TYPHOÏDE
FORMES CLINIQUES

Bibliographie : Article CHANTEMESSE. In *Traité Charcot-Bouchard.* — Article THOINOT. In *Traité Brouardel-Gilbert.* — LAVERAN et TESSIER. *Manuel.* — DIEULAFOY. *Manuel.* — Congrès de Médecine de Nancy, 96, Com. BERNHEIM. — BONNAIRE. Article *Presse médicale*, 95, (F. typhoïde. *Ses rapports avec puerpuéralité*). — HANOT. *Semaine médicale,* 14 Janvier et 27 Février 1895.

I. Généralités.

A. De la fièvre typhoïde comme de toute autre maladie, il existe un type étalon : fièvre typhoïde de gravité moyenne chez un adulte aboutissant à la guérison.

B. Mais ce type général de *fièvre typhoïde commune* que nous décrirons tout d'adord, peut être profondément modifié.

a) Suivant le *terrain* sur lequel l'affection évolue (âge, surmenage, affaiblissement, maladies créant des lieux de moindre résistance), d'où les formes individuelles dans une même épidémie.

b) Suivant la *virulence du bacille,* nos connaissances sont très limitées à ce sujet, et cependant il est incontes table que cette virulence doit jouer un rôle dans les formes particulières à telle ou telle épidémie, dans ce que les Anciens appelaient la constitution médicale

c) Suivant enfin les *infections secondaires* surajoutées qui altèrent le type primitif.

C. La complexité des types morbides ainsi produits nécessite une division précise. Nous suivrons celle que

M. Thoinot a indiquée dans son article du Traité de Brouardel, et avec lui nous décrirons successivement :

a) Les formes empruntant leur aspect spécial à la *prédominance d'un symptôme* ou d'un groupe de symptômes.

b) Les formes empruntant leur aspect spécial aux *conditions propres au sujet* (âge, états pathologiques).

c) Les formes résultant de *conditions extérieures au sujet*, telles que le climat.

II. **Fièvre typhoïde commune.**

Il est classique de diviser l'évolution normale de la fièvre typhoïde telle qu'elle est décrite par Wunderlich en quatre périodes basées sur la figure thermométrique :

Période d'incubation : apyrétique ;

Période d'invasion ou d'augmentation avec température ascendante, 3 à 4 jours ;

Période d'état ou stationnaire à température stationnaire, 8 à 9 jours ;

Période de déclin ou de défervescence à température descendante, 5 à 6 jours.

C'est le cycle classique d'évolution en 3 septénaires.

A. Incubation.

Cette période s'étend de l'infection de l'individu à l'explosion des premiers symptômes.

La durée de cette période est difficile à préciser car les deux limites de cette phase (moment de la contamination, début des accidents) sont également délicats à déterminer.

Souvent elle semble constituée par un état de malaise vague, de fatigue, de troubles digestifs fugaces ; d'autres fois les prodromes sont nuls.

B. Invasion ou début.

a) Suivant deux modes :

α. Exceptionnellement brusque par malaise, frisson, élévation de température ;

β. Ordinairement graduel, progressif, lent ; dans ce cas l'alitement peut être tardif, il en résulte que la température reste le seul critérium certain du début.

b) La maladie constituée on note :

α. Des *troubles nerveux :*

1° Généraux : pendant la veille : céphalalgie, obtusion de l'intelligence, prostration, abattement, vertiges ; le sommeil fait défaut ou est agité.

2° Spéciaux : éblouissements, tintements d'oreille, bourdonnements, rachialgie, épistaxis.

β. *Du côté du système digestif.*

1° Les signes ordinaires de l'embarras gastrique qui simule parfois si bien la fièvre typhoïde (bouche amère, pâteuse, langue saburrale).

2° Du côté du ventre : du météorisme, de la douleur de la fosse iliaque droite avec gargouillement, indice de la diarrhée qui succède bientôt à la constipation du début ;

3° La rate se tuméfie et devient parfois douloureuse.

γ. Le *système respiratoire* est atteint, la toux est commune et l'auscultation fait percevoir des râles sibilants et ronflants disséminés çà et là dans l'étendue de la poitrine.

δ. L'*urine* est rouge, rare, chargée, quelquefois albumineuse.

ε. La *température* s'élève graduellement jusqu'à 40°, le pouls est ample, résistant, souvent dicrote, bat au moins 100.

ζ. Enfin à la fin de cette période apparaît une éruption typhoïdique caractéristique.

C. Période d'état.

Caractérisée par la température en plateau, l'accentuation de l'état typhoïde, les taches rosées lenticulaires.

α. *Troubles nerveux*, la céphalalgie diminue, les autres symptômes nerveux s'accentuent (stupeur, facies typhique, soubresauts, prostration, carphologie, cris brefs, plaintes, délire);

β. Les *troubles digestifs* augmentent :

1° Les muqueuses labiale et linguale se recouvrent de fuliginosités, langue sèche, rôtie à la pointe et sur les bords (langue de perroquet).

2° La diarrhée devient plus abondante et plus fétide ;

3° Le météorisme abdominal s'accentue ;

4° L'amaigrissement fait des progrès ;

5° La splénomégalie est plus manifeste.

γ. La *congestion pulmonaire* s'accentue ou reste stationnaire ;

δ. La *vessie* devient paresseuse, la sonde est quelquefois nécessaire ; traitée par l'acide nitrique, l'urine fait apparaître trois disques superposés : indican, albumine, acide urique.

ε. Les *taches rosées lenticulaires* se développent.

Ce sont des taches de 2 à 5 millimètres de circonférence, papuleuses, légèrement saillantes, s'effaçant momentanément à la pression, durant isolément trois à six jours, siégeant surtout au ventre et à la poitrine ; le plus souvent discrètes, quelquefois généralisées, parfois des sudamina les accompagnent.

D. Période de défervescence.

Peut se faire suivant deux modes :

Rarement : défervescence brusque, fièvre tombe en vingt-quatre ou quarante-huit heures ;

Le plus souvent : défervescence lente en lysis, les symptômes disparaissent graduellement, et on passe sans crise à une convalescence très longue.

III. Formes basées sur les variantes de l'allure symptomatique.

A. Par prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes.

a) *Forme inflammatoire :* pouls plein et dur, fièvre vive, état congestif général, le plus souvent prélude d'une forme ataxo-adynamique ;

b) *Forme bilieuse ou gastrique :* prédominance des signes bilieux, bouche amère, langue saburrale, nausées, vomissements, subictère probablement par ictère infectieux ;

c) *Forme muqueuse :* langue blanche, bouche pâteuse, selles glaireuses, catarrhes muqueux multiples ;

d) *Forme hémorragique, forme hémorragique putride des anciens.*

α. L'influence épidémique est incontestable, mais les causes de débilitation propres à chaque sujet ont aussi un rôle important (épidémie allemande 1870) ;

β. Les hémorragies surviennent le plus souvent au début : quelquefois à la période d'état ; plus rarement tardivement.

γ. Les déterminations hémorragiques sont multiples :

1° Peau : pétéchies abondantes ;

2° Muqueuses : épistaxis, hémorragies gingivales et buccales, métrorhagie, melœna ;

3° Dans les parenchymes : rénales, pulmonaires ;

4° Dans les séreuses : plèvres, méninges, articulations ;

5° Dans le tissu cellulaire et les muscles.

δ. La fièvre est violente, leur cœur défaillant, l'adynamie constante ;

ε. L'évolution est d'ordinaire rapide (trois semaines), la terminaison ordinaire est la mort ;

ζ. Cette forme semble associée habituellement à des altérations du foie, avec atrophie des cellules hépatiques, du genre de celles qu'on rencontre dans l'ictère grave.

e) *Forme cardiaque ou syncopale de Chantemesse.*

Dans les cas légers, il y a simplement assourdissement des bruits du cœur, surtout du premier, dicrotisme et fréquence du pouls, le pronostic en est favorable.

Dans les cas graves, il y a dès le début des irrégularités cardiaques, des intermittences, le pouls est petit et fréquent, apparition graduelle des signes ordinaires de la myocardite, affaiblissement, puis disparition du premier bruit et quelquefois même de tous les bruits. On peut observer aussi le rythme embryocardique ou fœtal à deux temps par raccourcissement du grand silence. La mort est la terminaison la plus ordinaire de ces cas ; elle survient par syncope ou collapsus cardiaque.

f) *Formes rénales.*

L'albuminurie est à peu près constante dans la dothiénentérie. Lorsqu'elle est liée à des lésions rénales graves, elle est abondante, grisâtre, rétractile, les urines sont rares, sanguinolentes, sédimenteuses, on y trouve des cylindres.

Le tableau symptomatique de la fièvre typhoïde pourra être plus ou moins modifié par l'apparition d'une des formes si nombreuses de l'urémie.

B. Types basés sur la gravité ou la bénignité de l'allure.

a) *Forme ataxo-adynamique ou hyperpyrétique,* fièvre maligne des anciens.

α. Adynamie caractérisée par l'hébétude de la face, la prostration, la petitesse et la lenteur du pouls, la fétidité des déjections, la tendance aux escarres et aux hémorragies, la paralysie de la vessie, le météorisme considérable, le délire tranquille.

β. Ataxie avec délire, agitation, carphologie, soubresauts des tendons.

γ. Température excessive 40°5 à 41°5 avec oscillations généralement faibles.

δ. Parésie cardiaque avec hypostase pulmonaire.

ε. Le pronostic est extrêmement grave. Dans les

formes foudroyantes, le malade est enlevé en quelques jours.

b) *Forme latente ou ambulatoire* (Murchison, Guéneau de Mussy, niée par Grisolle).

α. Caractérisée surtout par ce fait que les symptômes sont si effacés que le malade peut continuer à vaquer à ses occupations.

β. Le début est insensible et progressif (céphalalgie, insomnie, diarrhée, pouls accéléré), etc.

γ. Trois terminaisons sont possibles.

1° La forme est ambulatoire jusqu'au bout.

2° La forme devient classique.

3° Au bout de quelques jours, un accident subit (hémorragie, perforation, péritonite), en interrompt brusquement le cours.

c) *Fébricule, typhoïde* synoque, *embarras gastrique fébrile.*

Terminaison rapide avec ou sans crise. Certains auteurs (Thoinot) admettent l'identité de quelques embarras gastriques avec la fièvre typhoïde. Dans ces cas, ainsi que le dit cet auteur. « En dehors de la preuve irréfutable que donnerait la bactériologie, il n'existe qu'un critérium certain : c'est la coexistence dans un même foyer de cas typiques de fièvre typhoïde et d'affections présentant toutes les dégradations symptomatiques de la fièvre typhoïde commune à l'embarras gastrique plus simple. »

C. Types basés sur le raccourcissement ou l'allongement de l'évolution.

a) *Fièvre typhoïde abortive,* typhus levissimus, typhus abortif (Lebert).

α. La dénomination de levissimus se rapporte moins au caractère léger de l'expression symptomatique qu'à la courte durée de la maladie, au développement incomplet du processus.

β. L'invasion est brusque, fébrile ; on a les signes ordinaires d'une dothiénentérie légère (courbe de la température, épistaxis, diarrhée,

gonflement de la rate, exanthème rosé), puis du septième au quatorzième jour, la maladie tourne court.

C'est une fièvre typhoïde qui brûle ses étapes et qui, comme le dit Jaccoud : « se comporte à l'égard du typhus abdominal comme la varioloïde à l'égard de la variole ».

γ. Dans ces cas, l'évolution microbienne avorte, les lésions des plaques de Peyer se résolvent sans s'ulcérer.

δ. Fréquence 18 p. 100, se rencontre surtout chez les enfants et dans certaines épidémies.

b) *Fièvre typhoïde prolongée ou traînante.*

α. Durée anormale d'une des trois périodes, peut se prolonger jusqu'à soixante-dix et même quatre-vingt-dix jours.

β. Trousseau disait : « On a souvent décrit sous ce nom des fièvres typhoïdes à rechutes subintrantes. »

γ. L'anathomie pathologique et la bactériologie sont venues montrer la justesse de cette conception.

1° Dans ces cas, l'évolution microbienne ne se fait pas d'une pièce, mais par poussées successives comme l'érysipèle.

2° Les lésions observées ne sont pas contemporaines ; les unes sont ulcérées, les autres sont cicatrisées.

3° La période d'état peut ainsi se prolonger pendant plusieurs semaines. Prolongation d'état, recrudescence, rechutes correspondant à un même phénomène : évolutions subintrantes, successives, consécutives des germes typhiques.

4° La bactériologie a montré la persistance du bacille typhique dans l'économie pendant plusieurs mois après la convalescence : vésicule biliaire (Dupré), lésion ostéo-périostique (Orlof Wratsch, pus d'abcès).

D. TYPES BASÉS SUR UN MODE DE DÉBUT SPÉCIAL.

a) *Pneumo-typhoïde*.

α. On doit entendre sous ce terme : « les pneumonies d'ailleurs rares qui marquent le début de la fièvre typhoïde et dont les symptômes dépassent le plus souvent en intensité les symptômes gastro-intestinaux, si bien que la détermination principale de la fièvre semble se faire d'emblée sur le poumon plutôt que sur le tube digestif. »

Cette forme a fait l'objet d'études récentes (Philippen) et on peut, avec cet auteur, en distinguer trois types :

1° *Fièvre typhoïde compliquée de pneumonie*, soit par localisation anormale du bacille d'Eberth, soit par infection secondaire.

2° *Pneumonie typhique* ou infection typhique pulmonaire primitive. Dans le premier septénaire on a des signes de pneumonie avec symptômes généraux graves (grosse rate, albuminurie forte), ensuite les phénomènes pulmonaires disparaissent et font place aux symptômes typhoïdes habituels.

3° *Pneumo-typhus* proprement dit. L'évolution morbide est d'un bout à l'autre celle d'une pneumonie et cependant la réaction agglutinante est positive, ce qui amène l'auteur à se demander si un certain nombre de pneumonies graves ne sont pas des manifestations typhiques.

b) On peut décrire de même : pleuro-typhoïde, laryngo-typhoïde, pharyngo-typhoïde, etc.

II. Formes basées sur les conditions physiologiques ou pathologiques propres au sujet.

A. AGE.

A_1. *Fièvre typhoïde chez les enfants*.

a) *Anatomiquement*.

α. Infiltration molle des plaques de Peyer d'où

ulcérations, perforations, hémorragies, péritonites rares.

β. Tuméfaction des ganglions mésentériques.

b) *Cliniquement.*

α. Surtout fréquente de cinq à dix ans. Mais on l'a rencontrée dès la première année et même à six mois (Panole).

β. Langue humide, diarrhée rare, vomissements fréquents, ballonnement exceptionnel, hyperthermie marquée.

γ. Peu de délire, convulsions possibles.

δ. Eruption discrète ou absente, sudamina presque constants.

ε. Amaigrissement rapide et profond.

ζ. Complications fréquentes.

1° Pulmonaires redoutables.

2° Infections secondaires fréquentes (diphtérie, fièvre éruptive, coqueluche, tuberculose, etc.).

3° Rechute assez fréquente.

η. Pronostic cependant moins grave qu'à un âge plus avancé.

A_2. *Fièvre typhoïde chez les vieillards.*

Deux caractéristiques : Symptomatologie anormale dominée par l'*adynamie ; pronostic extrêmement grave*, mortalité très grande ; en cas de guérison, *convalescence traînante, complications fréquentes* (*érysipèles, parotidites, hémorragies*, etc.).

B. Puerpéralité.

a) La grossesse comme l'avortement n'exercent dans la majorité des cas aucune influence sur la marche de la fièvre typhoïde.

b) La fièvre typhoïde constitue au contraire une très grave complication de la grossesse.

α D'une façon générale la fréquence de l'avortement est proportionnelle à la gravité de la typhoïde.

β. Les causes en sont multiples.

1° Les altérations anatomiques des parois de l'œuf.

2° La mort du fœtus qui peut survenir par hyperthermie, par troubles de l'hématose, par infection directe transplacentaire, par lésions du placenta.

γ. Il faudra se garder de confondre fièvre typhoïde au cours de grossesse non interrompue avec :

1° Fièvre propre aux femmes enceintes : observation prolongée, courbe thermique, pas de taches rosées.

2° Fièvre puerpérale : anamnestiques spéciaux, examen de l'appareil génital, courbe thermique.

C. États pathologiques.

a) *Maladies infectieuses.*

α. *Tuberculose.*

1° Antagonisme autrefois admis est faux.

2° Tuberculose sans influence sur fièvre typhoïde.

3° Mais tuberculose reçoit un coup de fouet.

β. *Erysipèle* :

1° Au cours de fièvre typhoïde, accident des plus graves.

2° Redoublement de fièvre, collapsus, accidents cérébraux, gangrène ou suppuration.

3° Mortalité élevée.

γ. *Diphtérie*, gravité extrême, mort en quarante-huit heures.

δ. *Paludisme*, association possible de fièvre typho-palustre.

« Le processus mixte qui en résulte est une fièvre proportionnée dans laquelle chacun des deux éléments étiologiques conserve son activité propre, les deux affections s'aggravent et se modifient. »

1° Début, à la façon d'une quotidienne ou d'une double tierce dont les accès s'allongent

et se rapprochent progressivement jusqu'à la continuité, alors les signes dothiénentériques entrent en scène et la période d'état s'établit.

2° Etat de fièvre typhoïde (diarrhée, bronchite, taches rosées, météorisme, troubles nerveux); paludisme (pâleur terreuse, mélanémie, splénomégalie, hépatomégalie).

3° Terminaisons :

Mort, on trouve les lésions combinées des deux affections;

Guérison, la fièvre tombe du troisième au quatrième septénaire.

IV. Fièvre typhoïde suivant les climats et les régions.

Influence assez mal connue, notons seulement :

a) *Fièvre typhoïde sudorale italienne*, décrite à Naples par Borelli, admise par Jaccoud.

α. La fièvre et les sueurs sont les symptômes dominants de cette forme.

La fièvre quoique continue a des allures paroxystiques et ces paroxysmes, souvent multiples en vingt-quatre heures, sont suivis de sueurs profuses, ruisselantes.

β. A part une céphalalgie violente, il y a peu de symptômes cérébraux, ni délire, ni stupeur.

γ. Les symptômes abdominaux sont presque nuls : langue humide, pas de diarrhée, pas de météorisme.

δ. L'appareil broncho-pulmonaire est peu touché.

ε. L'albuminurie est rare.

b) Forme : *typhus des chiens* (Bosnie et Herzégovine).

V. Formes atypiques de Chantemess.

a) *Spléno-typhoïde.*

α. Caractérisée cliniquement par tendance à fièvre du type récurrent, absence de troubles intestinaux.

Caractérisée anatomiquement par augmentation considérable du volume de la rate avec hémorragies multiples, lésions intestinales peu développées.

β. Présente trois variétés.

1° Rate volumineuse, périsplénite.

2° Rate énorme, quelquefois hémorragies spléniques parenchymateuses, durée six à sept jours.

3° Type récurrent plus net.

b) *Forme septicémique généralisée.*

α. C'est le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

1° La rate, les reins, les ganglions renferment le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

2° Les lésions intestinales sont rares.

β. Cliniquement on a le tableau d'une septicémie avec délire, hyperthermie, contracture de la nuque, épistaxis, etc.

VI. Conclusions.

Le diagnostic de ces formes dont nous venons de voir le nombre et la variété symptomatique est souvent en clinique d'une difficulté extrême, quasi insurmontable. M. le professeur Dieulafoy, dans sa leçon inaugurale, a rappelé les tergiversations du clinicien en face d'une fièvre typhoïde anormale ; il l'a montré hésitant entre la grippe, la méningite tuberculeuse, la fièvre typhoïde, incertain dans son pronostic, incertain dans son traitement.

« Ces hésitations, dit-il, ces incertitudes nous les avons tous connues, nous les aurions tous partagées dans le cas auquel je viens de faire allusion ; car s'il est possible le plus souvent d'arriver au diagnostic de la fièvre typhoïde, il est des cas encore assez fréquents, qu'il s'agisse de formes légères ou de formes insolites, où le diagnostic est véritablement insurmontable. Mais aujourd'hui le doute n'est plus permis et nous possédons un moyen de diagnostic absolument certain, depuis que M. Widal nous a fait connaître le procédé aussi simple qu'ingénieux de la réaction agglutinante. Donc, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, le diagnostic clinique doit s'incliner devant le sérodiagnostic. »

FASCICULE VII

...MIE. Lobule hépatique. | III. Anatomie. Cirrhoses alcooliques.
...GIE. Ictères infectieux. | IV. Pathologie. Kystes hydatiques.

FASCICULE VIII

...MIE. Vésicule biliaire. | III. Anatomie. Veine Porte.
...LOGIE. Lithiase biliaire. | IV. Pathologie. Abcès du foie.

FASCICULE IX

...MIE. Pancréas. | III. Anatomie. Rate.
...OGIE. Diabète. | IV. Pathologie. Hémocythémie.

FASCICULE X

...MIE. Rapports des reins. | III. Anatomie. Tumeurs du rein.
...OGIE. Phlegmons péri-néphré-...es. | IV. Pathologie. Albuminurie.

FASCICULE XI

...MIE. Tubes urinifères. | III. Anatomie. Uretère
...OGIE. Urémie. | IV. Pathologie. Néphrites infectieuses.

FASCICULE XII

...MIE. Capsules surrénales. | III. Anatomie. Rapports de la vessie.
...OGIE. Séméiologie de l'ictère. | IV. Pathologie. Tumeurs de la vessie.



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈR[illegible]

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 5

PRIX : SOISANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Cæcum.**
II. Pathologie . .	**Perforations intestinales.**
III. Anatomie. . .	**Rapports du rectum.**
IV. Pathologie . .	**Occlusion intestinale.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

CÆCUM

Traités classiques d'anatomie.

Définition.

Le cæcum est la portion initiale du gros intestin. L'iléon déverse dans le cæcum le résidu de la digestion, à peu près comme l'œsophage déverse dans l'estomac le produit de la mastication.

Anatomie comparée.

Considéré dans la série animale, le cæcum présente de grandes variétés. Il n'existe pas chez tous les mammifères, et c'est ainsi qu'il est absent : chez l'ours, le blaireau, la martre, parmi les carnassiers ; chez la chauve-souris, la taupe, le hérisson, parmi les insectivores ; chez le loir, parmi les rongeurs ; chez le marsouin, le dauphin, la baleine, parmi les cétacés.

Petit chez les carnassiers, il est volumineux chez les herbivores. Chez les oiseaux, le cæcum est double. Il manque chez les reptiles et les oiseaux.

DÉVELOPPEMENT

Le développement du cæcum doit être placé en tête de l'étude des rapports de cet organe, car il nous permettra de concevoir l'extrême variabilité que le cæcum peut présenter dans sa situation et, partant, dans ses rapports.

Le cæcum se développe aux dépens de la branche ascendante ou inférieure de l'anse intestinale primitive, par un renflement qui apparaît vers le cinquante-cinquième jour de

l'embryon humain, à peu de distance du sommet de cette anse.

A la même époque s'opère, en deux temps, la torsion de l'anse intestinale. Dans un premier temps, la branche descendante se porte à droite, l'ascendante à gauche, le cæcum primitif se trouve ainsi dans les parties déclives de la cavité abdominale, à gauche de la ligne médiane. Dans un second temps, la branche ascendante se porte à droite, en passant au-devant de la descendante; le cæcum est porté successivement : derrière l'ombilic, sous le foie, devant le rein droit, enfin dans la fosse iliaque droite où il ne descend qu'assez tard, c'est-à-dire dans les premiers mois ou les premières années qui suivent sa naissance.

Pendant que s'effectuaient les premières phases de cette migration, le cæcum primitif tendait à se diviser en deux segments qui, au troisième mois de la vie embryonnaire, sont bien distincts : l'un supérieur, s'élargissant avec le reste du gros intestin qui le continue, est le cæcum proprement dit; l'autre inférieur, restant stationnaire et même régressant plus tard, est l'appendice vermiculaire.

CONFIGURATION EXTÉRIEURE

A. **Cæcum.**

Situation. — Nous venons de voir que la descente du cæcum dans la fosse iliaque droite est normalement la dernière étape de la migration de cet organe. Le cæcum est donc ordinairement situé en pleine fosse iliaque (situation moyenne) où il se dirige obliquement de bas en haut, de gauche à droite et d'avant en arrière. Mais cette situation peut varier soit par défaut, soit par excès de migration.

Variation par défaut. — C'est ainsi que le cæcum peut s'être arrêté dans la partie supérieure de la fosse iliaque (situation iliaque supérieure) ; ou au-dessus de cette fosse (situation haute, qui présente elle-même les sous-variétés lombaire, prérénale, sous-hépatique) ; ou bien encore au niveau de la région ombilicale; ou même enfin dans la fosse iliaque gauche.

Variations par excès. — Le cæcum peut au contraire avoir dépassé le lieu de son habitat habituel : il peut être dans la cavité pelvienne, devant le rectum et en arrière de la vessie chez l'homme, de l'utérus chez la femme (situation basse).

D'une façon générale on peut dire, et ceci a son importance en clinique, *que le cæcum occupe une situation d'autant plus base, que le sujet est plus avancé en âge.*

Moyens de fixité. — Quoi qu'il en soit, le cæcum est fixé dans sa situation ordinaire par ses vaisseaux et deux replis péritonéaux que nous désignerons, avec M. Tuffier, sous les noms de *ligaments supérieur et inférieur* et dont nous renvoyons l'étude à celle du péritoine péri-cæcal. Disons cependant dès maintenant que le cæcum, malgré ces ligaments, se meut sur place avec la plus grande facilité.

Limites. — *Limite inférieure.* — La limite inférieure du cæcum est au niveau de l'union de cet organe avec son appendice.

Limite supérieure. — Sa limite supérieure, comprise différemment suivant les auteurs, est, au dire de Trèves, la cause des controverses qui se sont élevées au sujet des rapports réciproques du cæcum et du péritoine. Tandis que cet auteur, avec la plupart des anatomistes actuels, limite supérieurement le cæcum par un plan passant au-dessous de l'embouchure de l'intestin grêle dans le gros intestin, les auteurs plus anciens élèvent cette limite au plan transversal passant au-dessus de cette embouchure ; dans ce dernier cas la valvule iléale appartiendrait au cæcum.

Mais l'embryologie et l'anatomie comparée ne permettent pas d'accepter cette dernière opinion. L'étude du développement du cæcum nous montre, en effet, que cet organe n'est qu'un renflement du gros intestin, dont il ne se distingue justement que parce qu'il dépasse l'angle formé par la réunion de ce gros intestin avec le grêle. La valvule iléale appartient donc, de par le développement, au côlon ascendant. De plus, l'anatomie comparée vient apporter des arguments à l'appui de cette façon de voir. Ainsi, chez les reptiles et les poissons le cæcum n'existe pas : cependant chez les premiers il y a une belle valvule, chez les seconds un notable repli circulaire, séparant l'intestin grêle du gros

intestin. Ici, la valvule iléale appartient donc bien au côlon puisqu'il n'y a pas de cæcum.

Forme. — La forme du cæcum varie un peu suivant l'âge considéré.

1° *Chez le nouveau-né*, le cæcum présente encore le type fœtal, c'est-à-dire qu'il a la forme d'un cône, à surface presque lisse et unie, dont le sommet se prolonge dans l'appendice ;

2° *Chez l'enfant*, les sillons et bosselures, caractéristiques du gros intestin, sont déjà bien accusés.

3° *Chez l'adulte*, le cæcum se présente sous la forme d'une poche plus ou moins irrégulière, sur laquelle on remarque trois *sillons* longitudinaux, déterminés par un nombre égal de *bandelettes* musculaires que l'on distingue en *antérieure*, *postéro-externe* et *postéro-interne*. Ces bandelettes partent en divergeant de l'appendice, dont l'insertion est déjetée en arrière, en dedans et un peu en haut.

Entre les trois sillons longitudinaux se trouvent les trois séries de *bosselures* que l'on rencontre sur toute la longueur des côlons.

La paroi externe du cæcum est beaucoup plus développée que l'interne, autour de laquelle l'organe est incurvé sur lui-même. Trèves attribue cette conformation à l'absence des vaisseaux dans la région latérale externe : celle-ci, souffrant dans sa nutrition, céderait peu à peu au poids des matières contenues dans le cæcum.

Mais M. Tuffier fait remarquer que cette région est tout aussi riche en capillaires que le reste de l'organe. En réalité, ce ne sont ni les capillaires ni les artérioles, qui manquent sur la paroi externe, mais les troncs vasculaires ; ceux-ci, situés sur la paroi interne, forment comme un pédicule auquel est suspendu le cæcum.

Dimensions. — Le cæcum a un volume très variable ; mais à l'état de développement moyen, sa *longueur* est de 6 à 12 centimètres, son *épaisseur* et sa *largeur* de 6 centimètres, sa *capacité* de 250 à 350 centimètres cubes.

B. Appendice.

Nous avons vu que de la partie inférieure de la paroi postéro-interne du cæcum naissait l'appendice vermiculaire.

Situation et rapports. — Sa situation est extrêmement variable, et cette variabilité tient soit à l'appendice lui-même, soit au cæcum. Lié, en effet, au cæcum, dont il suit la migration, l'appendice peut se fixer avec lui dans les différentes situations anormales que nous avons signalées. En outre, relativement au cæcum, l'appendice peut occuper diverses positions : il peut être sous-cæcal, pré-cæcal, rétro-cæcal, latéro-cæcal. Il faut méconnaître l'extrême variabilité de siège de l'appendice, dit Jonnesco, pour chercher, comme l'ont fait Mac Burney et Clado, un point précis et constant de la paroi abdominale correspondant à l'appendice. Il n'est pas douteux cependant qu'en clinique la recherche au point, dit de Mac Bumey, ne rende de grands services.

Moyens de fixité. — Quelle que soit la situation de l'appendice, cet organe est tantôt libre, tantôt immobile ; immobile, il est fixé par le péritoine soit sur le cæcum, soit sur un autre organe voisin, soit enfin sur la paroi abdominale postérieure ; mobile, outre son insertion sur le cæcum, il présente comme moyens de fixité différents replis péritonéaux, dont deux principaux, le *méso-appendice* et le *repli iléo-appendiculaire,* et un accessoire, le *ligament appendiculo-ovarien.* Nous retrouverons ces différents ligaments de l'appendice, comme ceux du cæcum, à l'étude du péritoine péricæcal.

Forme. — La forme de l'appendice est très variable : le plus souvent c'est un tube cylindrique plus ou moins régulier ; quelquefois l'appendice est fusiforme, plus rarement sphérique.

Direction. — Tantôt rectiligne, tantôt flexueux (arc, spirale, huit de chiffre).

Dimensions. — *Longueur* = 6 à 12 centimètres.
Calibre = 3 à 7 millimètres.

RAPPORTS

Les rapports du cæcum peuvent être divisés en immédiats et médiats.

A. **Rapports immédiats.**

Les rapports immédiats sont ceux que le cæcum affecte avec le péritoine et les vaisseaux.

a) Rapports avec les vaisseaux, — Les artères du cæcum proviennent de l'*artère iléo-colique*, branche de la mésentérique supérieure. A 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'angle iléo-cæcal, l'artère iléo-colique, située dans l'épaisseur du mésentère, se divise en quatre branches. Deux de ces branches se dirigent en bas et en dehors vers le cæcum et passent l'une sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure de cet organe : ce sont les *artères cæcales, antérieure et postérieure*. Mais tandis que l'artère cæcale antérieure est séparée du cæcum, dans la plus grande partie de son trajet, par un intervalle de 1 à 2 centimètres, l'artère cæcale postérieure est, dès son origine, directement appliquée sur la face postérieure de l'iléon et du cæcum. L'artère cæcale antérieure seule déterminera donc un repli péritonéal. — La troisième branche est l'*artère appendiculaire* qui passe derrière la portion terminale de l'iléon, puis longe l'appendice en restant à une certaine distance de cet organe. Cette artère soulèvera donc elle aussi le péritoine en un repli. Dans son trajet, l'artère appendiculaire abandonne un certain nombre de branches, dont une, à trajet récurrent, remonte vers le bord libre de l'iléon : c'est l'*artère iléo-appendiculaire* qui déterminera encore un petit repli péritonéal. — Enfin la quatrième branche est l'*artère iléale* qui se porte horizontalement à gauche le long du bord adhérent de l'iléon, dans l'épaisseur du mésentère.

b) Rapports avec le péritoine. — L'enveloppe péritonéale du cæcum est formée par le mésentère. Arrivé au niveau de l'angle iléo-colique, le mésentère se dédouble : son feuillet droit descend sur la face antérieure du cæcum et forme plus haut le feuillet gauche du méso-côlon ascendant avant de passer sur la face antérieure de ce côlon ; son feuillet gauche tapisse la face postérieure du cæcum, se réunit au feuillet droit

au niveau de l'extrémité inférieure de cet organe, se réfléchit sur la fosse iliaque au niveau de son extrémité supérieure, et remonte enfin le long du bord droit du côlon ascendant pour former le feuillet droit de son méso.

Contrairement à l'opinion ancienne, le péritoine, à l'état normal, enveloppe donc complètement le cæcum, et cet organe est séparé par la séreuse du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Les collections purulentes péricæcales se développent donc non dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, mais dans le péritoine lui-même : ce sont de véritables abcès péritonéaux enkystés.

En passant sur le cæcum et son appendice, le péritoine rencontre les vaisseaux. L'artère cæcale antérieure, l'artère appendiculaire et sa branche iléo-appendiculaire qui sont, comme nous l'avons dit, plus ou moins écartées des organes auxquels elles sont destinées, soulèvent le péritoine en trois replis : le *repli mésentérico-cæcal*, le *méso-appendice* et le *repli iléo-appendiculaire*. Ces replis limitent entre eux deux fossettes péritonéales : *fossette iléo-cæcale supérieure* et *fossette iléo-cæcale inférieure*.

Fossettes péri-cæcales.

1° La *fossette iléo-cæcale supérieure* (Tuffier) ou *antérieure* (Brœsike) est constante. Elle est située sous le repli mésentérico-cæcal. Ce repli, de forme triangulaire, s'insère : par sa base, sur la face antérieure du mésentère un peu au-dessus du bord adhérent de l'iléon ; par son sommet, sur le cæcum près de la racine de l'appendice ; par son bord droit, sur la face antéro-interne du côlon ascendant et du cæcum ; son bord gauche, concave et libre, loge dans son épaisseur l'artère cæcale antérieure. Le repli mésentérico-cæcal constitue la paroi antérieure de la fossette, tandis que sa paroi postérieure est formée par la face antérieure du mésentère, de l'iléon et du repli iléo-appendiculaire. La base ou orifice de la fossette est tournée à gauche ; son sommet ou fond est dirigé à droite et répond à la paroi antéro-interne du côlon ascendant et du cæcum.

2° La *fossette iléo-cæcale inférieure* (Tuffier) ou *iléo-appendiculaire* (Jonnesco) est comprise entre le repli iléo-appendiculaire et le méso-appendice. Le repli iléo-appendiculaire se détache du bord antérieur ou libre de l'iléon et descend sur l'appendice et son méso, où il s'insère. Ce repli, avasculaire d'après Trèves, renfermerait dans son épaisseur, pour la plupart des nouveaux auteurs, l'artère iléo-appendiculaire, les veines qui l'accompagnent, du tissu cellulo-graisseux et des faisceaux musculaires qui, de la racine de l'appendice, se portent dans la couche musculaire longitudinale de l'iléon. Le méso-appendice, né du feuillet gauche du mésentère, passe derrière l'iléon pour descendre sur l'appendice. De forme triangulaire, il s'insère : par sa base, sur la face postérieure du mésentère ; par son bord droit et son sommet, sur l'appendice ; son bord gauche, concave et libre, contient dans son épaisseur l'artère appendiculaire. Le sommet du méso-appendice se continue quelquefois jusque dans le ligament large, soulevé ainsi en un petit repli, le *ligament appendiculo-ovarien* de Clado, dans lequel s'établiraient des communications lymphatiques entre l'appendice et l'ovaire. En écartant le repli iléo-appendiculaire et le méso-appendice, on pénètre dans une fossette profonde, de forme pyramidale et triangulaire. Son sommet au fond, tourné à droite et en haut, répond à l'angle iléo-cæcal ; sa base ou orifice, regardant à gauche et en bas, est limitée par le bord libre des deux replis péritonéaux et par l'iléon : le repli iléo-appendiculaire en forme la paroi antérieure, et le méso-appendice la postérieure ; enfin la paroi supérieure est constituée par le bord libre de la portion terminale de l'iléon.

Les fossettes iléo-cæcales ne sont pas toujours les seules que l'on observe autour du cæcum.

3° *Fossette rétro-cæcale*. — Si l'on renverse cet organe en haut et à droite, on découvre souvent une autre fossette, la fossette rétro-cæcale, limitée latéralement, à droite et à gauche, par un repli péritonéal. Le repli droit, ou *ligament supérieur du cæcum*, est de forme triangulaire ; son sommet s'insère sur l'extrémité inférieure ou la face antérieure du rein droit ; sa base, libre et concave, se perd en avant sur le cæcum, en arrière sur la fosse iliaque ; son bord postérieur s'insère sur la paroi de la fosse lombaire, son bord antérieur

sur le côlon ascendant. Le repli gauche, ou *ligament inférieur du cæcum*, est constitué par l'insertion du mésentère à la fosse iliaque. De forme également triangulaire, il s'insère : par son bord antérieur, sur l'intestin grêle ; par son bord postérieur, sur la fosse iliaque, au voisinage du point d'entrecroisement des vaisseaux spermatiques avec les vaisseaux iliaques externes. Son bord inférieur, concave et libre, se perd en avant sur l'iléon, en arrière sur le péritoine pariétal. La fossette, comprise entre ces deux replis, a la forme d'une pyramide quadrangulaire. Elle est limitée : latéralement, par les deux replis ; en avant, par la face postérieure du cæcum ; en arrière par la fosse iliaque, tapissée par le péritoine pariétal. Son sommet ou fond est formé par la réflexion du péritoine passant de la face postérieure du cæcum sur la fosse iliaque ; sa base ou orifice regarde en bas et à gauche.

4° *Fossette sous-cæcale.* — Enfin il existe quelquefois au voisinage du cæcum une autre fossette, la fossette sous-cæcale de Biesiadecki, dont la formation est d'ailleurs complètement indépendante du péritoine péricæcal. Cette fossette n'est en effet qu'une invagination du péritoine pariétal à travers un écartement des fibres du fascia iliaca, qui donne ainsi accès dans un cul-de-sac péritonéal plus ou moins profond, insinué entre le muscle iliaque et son aponévrose.

L'importance anatomique de ces différentes fossettes péricæcales réside dans ce fait que chacune d'elles peut devenir l'habitat habituel d'une ou plusieurs anses de l'intestin grêle qui, en s'y engageant, donne ainsi lieu à une variété de *hernie rétropéritonéale.*

B. Rapports médiats.

Les rapports médiats sont ceux que le cæcum affecte, par l'intermédiaire du péritoine, avec la fosse iliaque.

a) En avant, le cæcum répond à la paroi antérieure de la fosse iliaque. Tandis que dans l'état de vacuité il est écarté de cette paroi par les anses de l'intestin grêle, dans l'état de distension il s'applique directement sur la face postérieure de la paroi abdominale antérieure. Il n'est alors séparé de l'extérieur que par les différents plans qui entrent dans la constitution de cette paroi.

Ce sont, en allant des parties superficielles vers les couches profondes :

1° La peau ;

2° Le tissu cellulaire sous-cutané, contenant à ce niveau les branches de l'artère *tégumenteuse abdominale* avec les veines correspondantes ;

3° Le feuillet antérieur de la gaine aponévrotique du grand oblique ;

4° Le muscle grand oblique ;

5° Une couche celluleuse, composée de deux minces lamelles aponévrotiques, représentant l'une le feuillet postérieur de la gaine aponévrotique du grand oblique et l'autre le feuillet antérieur de la gaine du petit oblique ; entre les deux lames aponévrotiques est interposée une couche de tissu cellulaire dans laquelle cheminent les nerfs *grand abdomino-génital* et *petit abdomino-génital*.

6° Le muscle petit oblique ;

7° Une nouvelle couche celluleuse, formée encore de deux minces lamelles aponévrotiques, représentant le feuillet postérieur de la gaine du petit oblique et le feuillet antérieur de la gaine du transverse, et entre les deux lamelles une mince couche de tissu cellulo-adipeux ;

8° Le muscle transverse ;

9° Le feuillet postérieur de la gaine du transverse ou vrai fascia transversalis, fascia transversalis fibreux (Richet) ;

10° Le tissu cellulaire prépéritonéal, dédoublé en deux couches, l'une superficielle ou faux fascia transversalis, fascia transversalis celluleux (Richet), l'autre profonde ou fascia propria du péritoine ; entre les deux fascia transversalis chemine l'*artère épigastrique* avec les veines correspondantes.

11° Le feuillet pariétal du péritoine.

b) En arrière le cæcum repose sur la fosse iliaque, dans laquelle on trouve en procédant encore par dissection :

1° Le péritoine pariétal qui tapisse la fosse iliaque ;

2° Le tissu cellulaire sous-péritonéal contenant : les *vaisseaux iliaques externes,* l'artère en dehors, la veine en dedans ; trois groupes de *ganglions lymphatiques,* l'un en dehors, l'autre en dedans, le troisième en avant des vaisseaux ; l'*artère circonflexe iliaque* et les veines correspondantes, enfin le *nerf génito-crural,* qui vient de se faire jour au travers du fascia iliaca ;

3° Le fascia iliaca ;

4° Le muscle psoas-iliaque, sur lequel cheminent le *nerf crural,* dans l'angle formé par la réunion des deux corps charnus, et le *fémoro-cutané,* décrivant un arc de cercle parallèle à la crête iliaque;

5° L'os iliaque enfin, sur lequel est directement appliquée, en arrière du muscle iliaque, l'*artère ilio-lombaire.*

c) En dehors, le cæcum répond à la partie antérieure de la crête iliaque qu'il croise obliquement.

d) En dedans, il longe le bord interne du psoas qui le sépare de l'excavation pelvienne. Il affecte de ce côté des rapports plus ou moins éloignés avec l'*uretère,* le *canal déférent* et les *vaisseaux spermatiques* ou *utéro-ovariens droits,* et se continue avec l'intestin grêle. Cette continuité s'établit de la façon suivante : la circonvolution, qui représente la portion terminale de l'iléon, remonte de gauche à droite et d'avant en arrière, passe très obliquement sur le grand psoas, puis s'unit à la partie interne du cæcum en formant avec l'axe de ce dernier un angle aigu à tissu inférieur.

MOYENS D'EXPLORATION

De l'étude des rapports du cæcum découlent quelques considérations sur les moyens d'exploration de cet organe.

Le cæcum est facilement accessible. La *palpation,* pratiquée au besoin sous le chloroforme, dans le relâchement complet de la paroi abdominale, permet de se rendre compte des différents états de vacuité ou de plénitude de

l'organe, de l'existence dans sa cavité de matières fécales plus ou moins dures, de la souplesse de ses parois ou au contraire de leur induration dans le cas d'inflammation, etc.

La *percussion*, suivant les cas, donne lieu soit à une matité, soit à un son tympanique ou hydroaérique qui peuvent avoir leur signification en pathologie.

Enfin l'*incision exploratrice* peut, dans certaines circonstances, devenir un moyen de diagnostic parfaitement acceptable.

L'incision médiane, l'incision latérale et même l'incision lombaire ont été préconisées par les différents auteurs. La meilleure paraît être l'incision latérale et oblique en bas et en dedans; c'est d'ailleurs la plus généralement employée. (Baillet, thèse de Paris, 1894.)

CONFIGURATION INTERNE

La surface interne du cæcum offre une disposition inverse de celle qu'on trouve sur sa surface externe : aux trois gouttières longitudinales correspondent trois saillies : aux trois séries de bosselures répondent trois séries de cellules ou alvéoles. De plus, on observe dans la cavité de cet organe les orifices de communication du cæcum avec l'intestin grêle et l'appendice, orifices limités chacun par une valvule : *valvule iléo-cæcale* ou *de Bauhin* et *valvule de Gerlach.*

A. **Valvule iléo-cæcale.**

La valvule iléo-cæcale, située sur la paroi gauche du cæcum, est produite par l'invagination de l'intestin grêle dans le gros intestin. Vue du cæcum, cette valvule se présente sous l'aspect d'une saillie cunéiforme, dont le sommet tronqué porte l'*orifice iléal.* — Cet orifice a la forme d'une boutonnière transversale dont les commissures se prolongent en deux brides ou *freins* (Morgagni), qui se perdent insensiblement sur la paroi du cæcum. Le frein postérieur est un peu plus long que l'antérieur. — Les lèvres de l'orifice sont

formées par les bords libres des deux valves : l'une supérieure, plus courte, est la *valve iléo-colique* ; l'autre inférieure, plus longue, est la *valve iléo-cæcale.* — Vue de l'intestin grêle, la valvule iléo-cæcale apparaît comme un infundibulum terminé par une fente horizontale.

B. Valvule de Gerlach.

L'orifice de communication du cæcum avec l'appendice, situé à la partie postéro-inférieure de la paroi interne du cæcum, est assez souvent muni d'un repli muqueux, constituant la valvule de Gerlach. Bien visible chez le fœtus, mais tendant à disparaître avec l'âge, cette valvule serait toujours insuffisante pour oblitérer complètement la lumière de l'appendice. Constituée le plus souvent par un canal cylindrique régulier, la cavité de l'appendice présente quelquefois un ou plusieurs rétrécissements qui peuvent même aboutir à l'imperméabilité totale. Cette oblitération serait d'autant plus fréquente que l'individu est plus avancé en âge ; d'où peut-être la rareté de l'appendicite au delà de l'âge adulte,

STRUCTURE

La structure du cæcum et de son appendice est, d'une façon générale, la même que celle du gros intestin. Quelques particularités, ayant trait à l'appendice et à la valvule iléo-cæcale, méritent cependant d'être signalées.

A. Appendice.

a) Tunique séreuse : adhère intimement à la musculeuse.

b) Tunique musculeuse. Le plan musculaire longitudinal est continu et ne se divise en trois bandes qu'en passant sur le cæcum.

c) Tunique celluleuse. Est remarquable par un grand nombre d'*espaces lymphatiques* contenus dans ses mailles.

d) Tunique muqueuse. Plus épaisse chez l'enfant que chez l'adulte, où elle a été niée par certains auteurs, la muqueuse

est munie d'un *appareil lymphoïde* remarquable, formant comme une grande plaque de Peyer. Cet appareil s'atrophie avec l'âge.

B. **Valvule iléo-cæcale.**

La valvule iléo-cæcale, étant produite par l'invagination de l'intestin grêle dans le gros intestin, participe à la fois de la structure de l'un et de l'autre. Chaque valvule est formée de deux lames superposées et constituées par l'adossement de la paroi de l'iléon à celle du côlon ascendant en haut, et du cæcum en bas. Mais il n'y a que la muqueuse, la celluleuse et le plan musculeux circulaire seul qui prennent part à l'invagination ; le plan musculaire longitudinal et la séreuse passent directement, en effet, de l'iléon sur le gros intestin. Au niveau des bords libres de la valvule iléo-cæcale, la muqueuse de l'iléon, hérissée jusque-là de villosités, se continue brusquement avec la muqueuse lisse du gros intestin.

VAISSEAUX ET NERFS

A. **Artères.**

Nous avons vu l'origine des artères du cæcum. Leur capillarité ne présente rien de particulier à cet organe, malgré l'opinion de Trèves citée plus haut.

B. **Veines.**

Les veines suivent le trajet des artères et se rendent dans la *grande mésaraïque*.

C. **Lymphatiques.**

Les lymphatiques suivent également les artères pour se jeter : les antérieurs, dans deux ganglions, situés dans l'épaisseur du repli mésentérico-cæcal ; les postérieurs, dans un groupe de trois à six ganglions, situés sur la face postéro-interne du cæcum, où ils sont directement appliqués sur la

paroi de l'organe par le péritoine (Tuffier). Les lymphatiques de l'appendice se rendent dans les ganglions plus ou moins nombreux, disséminés dans le méso-appendice.

D. Nerfs.

Les nerfs viennent du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus mésentérique supérieur. Ils forment dans la tunique celluleuse et dans la tunique musculaire deux plexus ganglionnaires identiques au plexus de Meissner et d'Auerbach de l'intestin grêle.

PHYSIOLOGIE

Le cæcum, comme le prouve l'existence de l'appendice vermiforme, est, dans l'espèce humaine, un organe dégénéré. Tandis que chez les herbivores le cæcum très volumineux paraît être le siège de phénomènes digestifs actifs, chez l'homme son rôle physiologique semble se borner à celui d'un simple réservoir pour les matières fécales. Comme le reste du gros intestin, le cæcum cependant absorbe et sécrète. Les acides butyrique et lactique, qui donnent au mucus sécrété dans cet organe une réaction acide, paraissent être des produits de fermentation ; quoi qu'il en soit, ils permettent d'expliquer la présence du muguet, rare du reste, dans le cæcum.

La valvule iléo-cæcale a pour usage de permettre le passage des matières solides, liquides et gazeuses de l'intestin grêle dans le gros intestin, et de s'opposer à leur reflux dans l'iléon. Considérée longtemps comme un obstacle invincible à la marche rétrograde des matières intestinales, cette valvule est généralement reconnue aujourd'hui comme très souvent insuffisante pour empêcher le reflux des liquides et des gaz. « Les conditions favorables au passage du liquide du gros intestin dans l'intestin grêle sont de divers ordres et relèvent : de la grande quantité de liquide injecté, de la faible pression employée, de la position donnée au malade. » (Angerant, thèse de Paris, 1894.) De ces

conditions, la plus importante paraît être la faiblesse de la pression, car, comme le démontrent les expériences, une pression forte, loin de forcer la valvule, amène plutôt une rupture du gros intestin.

C'est sur ce caractère d'insuffisance de la valvule pour les liquides que sont aujourd'hui basés les essais, suivis souvent d'ailleurs de succès, de lavage total du tube digestif par le rectum.

PERFORATIONS INTESTINALES

Bibliographie : *Traité de chirurgie.* Duplay-Reclus. — *Manuel de médecine.* Debove-Achard.

Les perforations intestinales occupent dans la pathologie abdominale une place prépondérante. Relevant de causes multiples, elles affectent de ce fait des aspect cliniques divers, parmi lesquels prédomine cependant le tableau de la péritonite généralisée suraiguë, et sont d'un pronostic variable, mais le plus souvent mortel, si une intervention précoce et hardie ne vient immédiatement arrêter l'invasion de la cavité péritonéale par les germes pathogènes contenus dans le tube intestinal.

ETIOLOGIE

Les perforations intestinales sont divisées classiquement en deux groupes : dans le premier, le processus nécrosique marche de la muqueuse vers le péritoine de *dedans en dehors*; dans le second, la perforation se fait de la séreuse vers la muqueuse, de *dehors en dedans*.

A. Perforations de dedans en dehors.

Les perforations de cet ordre surviennent le plus souvent chez des sujets déjà atteints d'une affection aiguë ou chronique de l'intestin.

a) Maladies aigues.

Parmi celles-ci, la *fièvre typhoïde* est partout citée en première ligne ; cependant la perforation intestinale

n'est-elle pas plus fréquente dans l'*appendicite*, l'*étranglement interne* et la *hernie étranglée?* Quant à la *dysenterie*, elle est reléguée, avec raison, au dernier rang.

b) MALADIES CHRONIQUES.

Plus rare dans les affections chroniques de l'intestin, la perforation peut cependant se produire au cours d'une *entérite tuberculeuse* ou d'un *cancer intestinal* surtout quand ce dernier siège sur le gros intestin. Elle est en outre la terminaison habituelle de l'*ulcère du duodénum*. On l'aurait aussi observée à la suite de la distension de l'intestin par un *corps étranger*, un *calcul*, l'*accumulation des fèces durcies*. Enfin, les *vers intestinaux*, au dire de certains auteurs, ne seraient pas étrangers, dans certains cas, à la production de la perforation.

B. Perforations de dehors en dedans.

Les perforations du deuxième groupe relèvent soit de la rupture, dans la cavité intestinale, d'une collection liquide du voisinage, soit d'un traumatisme.

a) COLLECTIONS LIQUIDES DU VOISINAGE.

Sauf quelques faits rares de *poche anévrysmale* ouverte dans l'intestin, il s'agit presque toujours de *collections purulentes* qui viennent déverser leur contenu dans le tube intestinal. Tels sont : le *phlegmon périnéphretique*, le *kyste hydatique suppuré* et les *abcès du foie*, la *cholécystite suppurée*, les *abcès de la rate*, toutes les *péritonites enkystées*, les *salpingo-ovarites*, le *phlegmon du ligament large*, l'*hématocèle rétro-utérine suppurée*, etc...

b) TRAUMATISMES.

Le traumatisme est assurément la cause la plus fréquente des perforations intestinales. Il s'agit alors, soit d'une *contusion* violente de l'abdomen par *percussion* ou par *pression*, soit d'une *plaie* succédant à l'action d'une *arme à feu* ou d'une *arme blanche*.

A ce dernier groupe des perforations traumatiques nous devons enfin rattacher les perforations intestinales relevant d'une *intervention chirurgicale,* pratiquée sur la cavité abdominale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. **Perforations de dedans en dehors.**

Les perforations intestinales de dedans en dehors ont des *caractères microscopiques* trop différents, suivant la cause dont elles relèvent, pour que nous puissions les décrire ici ; d'ailleurs ces lésions histologiques appartiennent à l'affection qui détermine la perforation et non à la perforation elle-même.

Mais les caractères *macroscopiques* méritent qu'on s'y arrête un instant, car leur connaissance peut nous fournir des renseignements fort utiles sur le siège, le nombre, les dimensions des perforations et sur l'état du péritoine.

a) Siège. Nombre. Dimensions.

Dans la *fièvre typhoïde*, la perforation a pour siège habituel la portion terminale de l'iléon ; elle peut cependant se produire exceptionnellement au niveau du cæcum ou de l'appendice.

Ordinairement unique, elle est cependant quelquefois multiple. — De dimensions généralement très minimes, la perforation admet à peine une tête d'épingle ou un grain de chènevis ; elle peut cependant atteindre quelquefois le diamètre d'une pièce de cinquante centimes.

Dans l'*appendicite*, les perforations intestinales sont généralement multiples. — Elles ont pour siège de prédilection le voisinage de l'extrémité libre de l'organe; rarement elles occupent l'insertion de l'appendice sur le cæcum. — Leurs dimensions sont variables : souvent punctiforme, la perforation peut être annulaire et séparer l'appendice en deux segments.

Dans l'*étranglement interne* et la *hernie étranglée*, le siège de la perforation varie, suivant l'anse intestinale étranglée et la nature de l'agent de l'étranglement. Le nombre et les dimensions de la perforation sont également très variables.

La perforation d'origine *dysentérique* siège habituellement dans la dernière portion des côlons, de préférence sur l'S iliaque.

La perforation intestinale de nature *tuberculeuse*, généralement unique, siège ordinairement, comme dans la fièvre typhoïde, sur la dernière portion de l'intestin grêle.

Dans le *cancer*, la perforation est habituellement localisée, comme le néoplasme, sur le gros intestin.

b) État du péritoine.

De l'état du péritoine, au moment où se complète la perforation, dépend la vie du malade. Que la perforation s'effectue rapidement, *avant la production d'adhérences* péritonéales protectrices, on constate à l'autopsie les lésions de la *péritonite généralisée putride*, c'est-à-dire : pas de phénomènes franchement inflammatoires, pas d'exsudation fibrineuse, pas de fausses membranes, pas de pus, mais un liquide sanieux et fétide, souvent mélangé de gaz. Que les *adhérences* aient au contraire le temps de s'établir, il se produit une *péritonite circonscrite*, « un véritable abcès enkysté du péritoine », qui peut s'ouvrir secondairement soit dans la grande cavité péritonéale, soit à la peau, soit dans l'intestin, soit enfin dans un autre viscère voisin. Or, les diverses affections, capables de produire une perforation intestinale de dedans en dehors, se comportent différemment vis-à-vis du péritoine. A ce point de vue, on peut dire, d'une façon générale, que la perforation : dans la *fièvre typhoïde*, donne *presque toujours* lieu à une *péritonite généralisée* ; dans l'*appendicite* et l'*étranglement interne* ou *externe*, s'accompagne *très souvent* du même redoutable accident ; dans le *cancer* et la *tuberculose intestinale*, est *presque toujours précédée d'adhérences* et aboutit à une *péritonite circonscrite*.

B. Perforations de dehors en dedans.

Quant aux lésions anatomiques observées dans les perforations de dehors en dedans, elles sont également variables suivant que la perforation est due à l'ouverture d'une collection liquide dans l'intestin, ou à un traumatisme.

a) Collections liquides.

Dans les premiers cas, que la collection se soit développée aux dépens d'un organe voisin, du tissu cellulaire sous-péritonéal ou du péritoine lui-même, il y a toujours production de péritonite plastique avant la perforation, et la grande cavité péritonéale est dès lors à l'abri. — Pour ce qui est du siège, du nombre et des dimensions de la perforation, il est impossible de rien préciser à ce sujet, vu la variabilité des causes de la perforation.

b) Traumatismes.

Il en est de même dans le cas de perforation intestinale par traumatisme ; mais lorsque les perforations, car elles sont presque toujours multiples, sont de dimensions suffisantes pour laisser écouler dans la cavité péritonéale le contenu de l'intestin, les lésions de la péritonite généralisée font d'emblée leur apparition.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La production d'une perforation intestinale au cours d'une affection aiguë ou chronique de l'intestin, telle que la fièvre typhoïde ou l'entérite tuberculeuse, n'a rien qui doive nous étonner : avec ou sans le concours d'une des causes occasionnelles suivantes, mouvement brusque, vomissement, écart de régime, administration intempestive d'un purgatif, palpation abdominale violente, la perforation se produit sous l'influence du processus ulcéreux ou nécrosique qui caractérise la maladie causale.

Dans l'étranglement interne ou l'étranglement herniaire, plusieurs facteurs prennent part à la production de la per-

foration. Ce sont : l'arrêt plus ou moins complet de la circulation sanguine, la distension des parois de l'anse étranglée par le liquide contenu dans sa cavité : enfin les microbes de la flore intestinale qui, antithèse remarquable, trouvent dans ces conditions défavorables à la nutrition de l'intestin, un élément d'exaltation de leur virulence (Expériences de Klecki).

La pathogénie de la perforation intestinale dans l'appendicite est d'une explication moins facile. La perforation d'un appendice calculeux, quelle que soit d'ailleurs l'origine du calcul (qu'il vienne du cæcum, comme le soutient Talamon, ou qu'il prenne naissance dans l'appendice même, comme l'affirme Dieulafoy) est susceptible, il est vrai, de la même interprétation que la perforation produite dans l'étranglement de l'intestin ; mais pour expliquer une perforation consécutive à une simple appendicite catarrhale, on ne saurait admettre qu'avec réserve la théorie, due à Dieulafoy, de la « transformation de l'appendice en cavité close ».

Les perforations intestinales d'origine traumatique portent également à quelques considérations intéressantes au point de vue de la physiologie pathologique.

Le mécanisme suivant lequel se produisent les ruptures de l'intestin dans la contusion abdominale, fait l'objet de deux théories principales : pour les uns (Jobert, Baudens, Legonest, Longuet, Chavasse), la perforation serait due au *pincement* de l'intestin entre le corps contondant et les plans résistants de la paroi abdominale postérieure ; pour les autres (Chauveau, Baraduc), le contenu de l'intestin,brusquement refoulé par le traumatisme, produirait un *éclatement* de la paroi intestinale.

Dans les plaies de l'intestin, produites par arme blanche, les phénomènes physiologiques observés varient suivant la nature de l'instrument. Un instrument simplement piquant produit une perforation dont les bords se rapprochent facilement sous l'action des fibres musculaires. La solution de continuité disparaît, la cicatrisation se fait rapidement. — Un instrument piquant et tranchant, ou simplement tranchant, donne lieu à une plaie plus large dont les bords peuvent rester entre bâillés ; et, d'après Travers et Jobert, les divisions longitudinales de l'intestin, où les fibres circulaires sont sectionnées, permettent plus facilement l'écar-

tement des lèvres de l'orifice que les divisions transversales. Mais, ordinairement, la tunique muqueuse, lâchement unie à la musculeuse, ne suit pas le mouvement d'écartement; elle fait hernie dans l'entre-bâillement et bouche la plaie. Le phénomène se produirait même dans les sections complètes de l'intestin et ne permettrait aucun épanchement pendant la première demi-heure qui suit l'accident.

Dans les plaies par arme à feu, à dimensions égales, les perforations s'oblitéreraient d'elles-mêmes plus difficilement par suite de l'empêchement apporté à la production du bouchon muqueux par l'irrégularité de la plaie.

Mais que la plaie intestinale soit due à l'action d'une arme blanche ou qu'elle soit le résultat de la pénétration d'un projectile, nous verrons à propos du traitement combien peu doit peser sur les indications de la laparotomie la possibilité de la production du bouchon muqueux.

Quelle que soit, enfin, l'origine de la perforation intestinale, que cet accident relève d'une affection primitive du tube digestif, ou qu'il soit d'ordre traumatique, les phénomènes de péritonite qu'il entraîne le plus souvent à sa suite sont presque toujours dus à l'épanchement dans la cavité péritonéale du contenu de l'intestin. Mais il ne faudrait pas croire que les matières fécales soient capables à elles seules de développer une péritonite. Grawitz a démontré que les matières fécales stérilisées, introduites dans le péritoine ne provoquaient pas de péritonite. La présence des microbes est donc nécessaire pour expliquer l'éclosion de cet accident. Mais Laruelle a démontré à son tour que les microbes seuls sont impuissants à développer la péritonite sur un péritoine normal. Il faut donc que le terrain soit préparé pour que la pullulation microbienne ait lieu. Or, si les matières fécales ne produisent pas par elles-même la péritonite, elles altèrent les cellules péritonéales et rendent possible, par conséquent, la multiplication des microbes. Microbes et matières fécales, en pénétrant ensemble dans le péritoine, produiront donc la péritonite.

Quant au caractère putride de cette péritonite, il semble tenir à la nature même des organimes pathogènes. Tandis que dans les péritonites franchement inflammatoires, l'infection est due à des microbes pyogènes, dans les péritonites

putrides il s'agit d'une multiplication de germes divers, parmi lesquels prédomine le *bacterium coli commune.*

SYMPTOMES

De même que les lésions anatomiques observées, les symptômes de la perforation intestinale sont avant tout sous la dépendance de l'état du péritoine au moment où se produit la perforation.

A. **Il n'y a pas d'adhérences.**

Daas ce cas on assiste à l'évolution d'une péritonite généralisée suraiguë dont le début, insidieux ou dramatique, varie suivant l'état dans lequel se trouve le malade, lorsque se fait la rupture de l'intestin.

Nous prendrons comme type de notre description la péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde, où peuvent s'observer ces deux modes différents de début.

a) Début.

α. *Début insidieux.*

La péritonite se déclare insidieusement quand, au moment de l'accident, le typhique est plongé dans la torpeur et l'adynamie. Elle peut alors amener la mort sans éveiller aucun symptôme qui attire l'attention.

β. *Début brusque.*

Chez un malade qui a conservé toute sa connaissance ou qui se trouve en pleine convalescence, le début de la péritonite par perforation est au contraire « aussi dramatique que celui du pneumothorax ». Une douleur extrêmement vive, précédée ou suivie d'un grand frisson, de nausées et de vomissements, annonce la complication.

b) Période d'état.

α. *Signes fonctionnels.*

La *douleur*, déchirante, peut par son acuité provoquer une syncope ; superficielle et augmentée par la pression la plus légère, elle est d'abord limitée à la région où siège la perforation, mais ne tarde pas à se généraliser rapidement à tout l'abdomen, elle est alors superficielle et profonde ; spontanée ou seulement provoquée par la pression, les mouvements, la respiration, plus souvent encore elle est spontanée et provoquée.

Les *vomissements* verts, porracés, amers, sont dès le début presque continus ; ils diminuent de fréquence à mesure que s'affaiblit le malade : ils sont remplacés à la période terminale par le *hoquet*. Quelquefois, mais plutôt rarement, des hématémèses ou des selles sanglantes ont précédé ou accompagné la formation de la perforation. Ce signe apparaît exceptionnellement dans les blessures du gros intestin et ordinairement dans les blessures de l'estomac ou des premières portions de l'intestin grêle.

La *constipation*, due à la parésie intestinale, est de règle.

β. *Signes physiques.*

L'*inspection* de l'abdomen permet de constater que le ventre est tantôt distendu et ballonné, tantôt au contraire contracté, rigide et aplati.

La *palpation*, presque impossible à pratiquer par suite de l'exagération de la douleur qu'elle provoque, ne donne guère de renseignements. Cependant il est des cas, surtout ceux dans lesquels il s'agit de contusions abdominales où cette exploration fournit de très utiles indications pour le diagnostic d'une perforation. La rigidité du ventre ressemblant à la rigidité cadavérique et s'exagérant encore par la palpation, le ventre étant « comme en bois » (Guinard), dénoterait une lésion viscérale certaine, elle « semble appartenir en propre aux ruptures des organes creux » (Desmons).

La *percussion* éveille un son tympanique qui masque ordinairement la matité hépatique. Quand il y a une certaine quantité de liquide épanché dans le péritoine, le météorisme peut être remplacé par de la matité au niveau des fosses iliaques.

γ. *Signes généraux.*

Le début de la péritonite par perforation est généralement marqué par une *chute de la température.* Celle-ci peut rester pendant toute la durée de la maladie au-dessous de la normale, ou bien remonter jusqu'à 38°, 39° et au delà, pour redescendre ordinairement à la période terminale. La péritonite par perforation se termine presque toujours, en effet, dans l'hypothermie.

Le *pouls,* d'abord serré et dur, devient bientôt petit, dépressible, filiforme, incomptable.

Les *traits* sont altérés, le facies est grippé, le nez est pincé, les yeux sont excavés.

L'*intelligence* se conserve ordinairement intacte jusqu'à la mort.

c) Période terminale.

La période terminale est ordinairement annoncée par un calme trompeur. Le malade ne souffre plus, ne vomit plus, mais le hoquet apparaît. La face se grippe davantage, les yeux s'entourent d'un cercle bleuâtre, le visage et les extrémités se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse. La respiration est précipitée ; le pouls n'est plus perceptible. Le malade meurt dans l'algidité, après avoir présenté parfois quelques mouvements convulsifs et un peu de délire tranquille.

d) Marche. Durée. Terminaison.

La guérison, par formation d'un abcès enkysté, est exceptionnelle. La terminaison fatale se produit au bout de dix à vingt-quatre heures dans les cas les plus graves, après trois ou quatre jours dans les cas moyens, rarement au bout de sept à huit jours.

B. Il y a des adhérences.

Ici il faut distinguer suivant que la perforation a lieu de dedans en dehors, ou de dehors en dedans.

a) Perforation de dedans en dehors.

Aux signes particuliers de l'affection, qui détermine la perforation, viennent s'ajouter tout à coup ceux d'une péritonite : ce sont, très atténués, les symptômes de la forme précédente. Au bout de deux ou trois jours ces phénomènes s'amendent et l'on peut alors constater, dans la région de l'abdomen où se fait la perforation, une sorte de « blindage » de la paroi abdominale qui tient à la formation d'adhérences et d'exsudats péritonéaux autour de l'anse intestinale malade.

Mais bientôt apparaissent les signes généraux de la suppuration : la fièvre se rallume et présente des exacerbations vespérales, la constipation fait place à la diarrhée. En même temps les symptômes locaux se modifient et la palpation bimanuelle permet le plus souvent de percevoir la fluctuation.

En l'absence d'intervention, la collection s'ouvre ordinairement sur la paroi abdominale ou dans l'intestin, plus rarement dans le rectum, le vagin, la vessie. « Il faut éviter à tout prix l'ouverture spontanée. car elle prolonge inutilement les souffrances du malade, donne lieu à des fistules pyo-stercorales qui l'épuisent, et l'expose enfin à la pyémie et aux dangers de la péritonite purulente généralisée par rupture du kyste suppuré. »

Tel est le tableau clinique que l'on observe dans les perforations intestinales, précédées de la formation d'adhérences protectrices, et dont le type nous est donné par l'appendicite perforante avec péritonite localisée et suppuration circonscrite, ou encore par la hernie étranglée aboutissant à l'anus contre-nature spontané.

b) Perforations de dehors en dedans.

Dans ce cas il s'agit, comme nous l'avons vu, exceptionnellement d'une poche anévrysmale et le plus sou-

vènt d'une collection purulente du voisinage ouverte en un point variable de l'intestin. La perforation est ordinairement précédée de signes péritonitiques qui se manifestent généralement par poussées successives et indiquent la formation des adhérences.

La rupture de l'anévrysme, annoncée ou non par de petites hémorragies intestinales prémonitoires, se termine brusquement par une hémorragie foudroyante.

L'ouverture, dans l'intestin, d'une collection purulente du voisinage donne lieu à une débâcle coïncidant avec la disparition plus ou moins complète de la tumeur liquide et un amendement de tous les signes généraux. Le type nous en est donné par la pelvi-péritonite ou l'hématocèle rétro-utérine, secondairement suppurée, ouverte dans le rectum.

Mais l'amélioration peut n'être qu'éphémère, soit que la perforation trop étroite ne permette pas un drainage suffisant, soit que le foyer s'infecte secondairement par l'irruption des matières intestinales dans sa cavité. On observe alors tous les signes d'une cachexie pyémique, mortelle si une intervention ne vient en arrêter les progrès.

De plus, la perforation peut ne pas être unique ; la collection purulente peut s'ouvrir à la fois en deux points différents de l'intestin, comme cela s'est vu dans certains cas de cholécystite suppurée.

Que la communication soit établie alors entre deux anses intestinales très éloignées, le duodénum et le côlon transverse par exemple, l'absorrption de l'intestin grêle se trouve supprimée et il en résulte une diarrhée continue, lientérique, qui amène rapidement un état de dénutrition profonde.

PRONOSTIC

La perforation intestinale est donc un accident toujours grave, car on ne peut tenir compte des cas exceptionnels où, à la suite d'une plaie minime de l'intestin, on n'aurait observé aucune complication.

Presque fatalement mortelle lorsqu'elle détermine une péritonite généralisée, la perforation est encore d'un pronostic sérieux quand elle ne s'accompagne que de péritonite circonscrite.

DIAGNOSTIC

A. **Perforations sans adhérences péritonéales.**

a) PERFORATION SPONTANÉE.

La péritonite putride par laquelle se manifeste la perforation est, en général, d'un diagnostic facile. Il est cependant certaines affections qui peuvent prêter à la confusion.

α. La *rupture de la rate*, qui se révèle par l'apparition secondaire d'une douleur abdominale extrêmement vive avec vomissements et collapsus pouvant faire croire à une perforation intestinale, s'en distinguera par les commémoratifs et par l'état syncopal en rapport avec l'hémorragie interne qui se produit.

β. Les vomissements, la constipation et l'algidité de la péritonite putride simulent quelquefois à s'y méprendre, l'*occlusion intestinale*; mais la nature des vomissements, qui ne sont pas fécaloïdes, la constipation qui ne revêt que bien rarement le caractère d'arrêt absolu des matières et des gaz, sont en général suffisants pour ne point commettre une erreur, qui ne tire pas d'ailleurs à conséquence, puisque dans le deux cas la laparotomie s'impose.

γ. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la perforation intestinale avec le *cholera*, la *colique de plomb*, les *coliques hépatique* ou *néphrétique*, car l'hésitation ne peut être que de courte durée.

b) PERFORATIONS TRAUMATIQUES.

Quand la perforation relève d'un traumatisme, l'erreur ne consiste pas à confondre l'accident avec une autre affection, mais à le méconnaître, alors que la vie du malade est encore entre nos mains.

Sauf dans quelques cas rares où les matières intestinales suintent à travers la plaie abdominale, aucun signe ne révèle la perforation avant le développement de la péritonite. Nous sommes donc obligés de nous appuyer sur l'expérience acquise pour formuler notre diagnostic. Or, la clinique nous enseigne que, sauf exception, toute plaie pénétrante de l'abdomen s'accompagne de lésions viscérales qui intéressent le plus souvent l'intestin. Nous devons donc, en présence d'une plaie pénétrante, admettre en principe la blessure de l'intestin.

Mais on ne peut être aussi catégorique en présence d'une contusion de l'abdomen : Il est des faits véritablement troublants qui suivant l'expression de Desmons, « déroutent le plus sagace et endorment le mieux éveillé. » Malheureusement, dans bien des cas, on est forcé de rester dans l'incertitude et d'attendre l'explosion des phénomènes péritonéaux révélateurs de l'épanchement.

C'est à cause de ces difficultés qu'on a songé à employer certaines manœuvres. *Manœuvre de Moty* : l'ingestion d'un liquide déterminerait une douleur vive et de l'altération des traits quelques secondes après son absorption, dans le cas de perforation de la partie supérieure de l'intestin grêle. *Manœuvre de Seinn* : insufflation d'hydrogène dans le rectum décélant la perforation par la production de tympanisme abdominal et pré-hépatique.

Ces manœuvres ne sont pas sans danger, elles ont été jusqu'ici peu employées. Dans les cas douteux, les chirurgiens semblent préférer jusqu'aujourd'hui, suivant les indications et suivant leur tempérament personnel, soit l'expectation sous le couvert du traitement dit médical, soit la laparotomie exploratrice.

B. **Perforations précédées d'adhérences péritonéales.**

Que la perforation se fasse de dedans en dehors ou de dehors en dedans, le diagnostic ne souffre généralement aucune difficulté, si la maladie qui détermine la perforation

est déjà connue ; — mais il importe de suivre avec attention l'évolution du mal pour prévenir les complications que nous avons signalées plus haut.

TRAITEMENT

A. Il n'y a pas d'adhérences.

a) Perforation spontanée.

Le traitement est avant tout chirurgical. Pour le cas particulier de perforation survenue au cours d'une fièvre typhoïde, si l'état du malade ne permet pas de songer à une intervention, on se contentera d'une thérapeutique symptomatique consistant dans l'administration de l'opium à hautes doses, dans l'usage de la glace *intus* et *extra*, et dans l'emploi des antiseptiques intestinaux.

Pour tous les autres cas, on pratiquera la laparotomie *immédiate*.

b) Perforation traumatique.

Toute plaie pénétrante de l'abdomen est susceptible de s'accompagner de lésion de l'intestin; mais toute perforation traumatique de l'intestin exige-t-elle la laparotomie? Question longtemps discutée, mais sur laquelle l'accord paraît s'être fait aujourd'hui.

M. Reclus lui-même, le grand défenseur de l'expectative armée, opine maintenant avec ses anciens adversaires pour l'intervention immédiate (*Société de Chirurgie*, 1894).

B. Il y a des adhérences.

a) Perforation de dedans en dehors.

Dès que la formation du pus sera probable, on s'empressera de lui donner issue ; mais la prudence exige qu'on ne s'expose pas à détruire les adhérences pro-

tectrices, sous prétexte de faire un traitement radical et de supprimer la cause du mal.

b) Perforation de dehors en dedans.

L'intervention chirurgicale, qui variera d'ailleurs de nature suivant les cas, ne sera pratiquée que si, à la suite de la production de la perforation, l'amélioration spontanée ne va pas en s'accentuant jusqu'à la guérison.

RAPPORTS DU RECTUM

Bibliographie : Sappey, Testut, Poirier, Quénu et Hartmann. Chirurgie du rectum. Jonnesco, *Côlon pelvien,* Th. de Paris, 1892.

Définition.

Le rectum est la portion terminale du tube digestif.

Limites.

Tous les auteurs s'accordent pour faire terminer le rectum à l'orifice anal, rattachant ainsi sciemment l'étude de l'anus à celle du rectum proprement dit. Mais la limite supérieure de cet organe n'est pas la même pour tous les anatomistes : tandis que les classiques font commencer le rectum à la symphyse sacro-iliaque gauche, Trèves, Schiefferdecker, Fromont, Claudius, Jonnesco, Testut, Quénu et Hartmann abaissent sa limite supérieure à la 3e vertèbre sacrée.

Cette dernière opinion s'appuie sur les faits suivants : toutes les fois que la cavité pelvienne est étroite, comme chez le nouveau-né, ou rétrécie soit par une tumeur, soit par un utérus gravide, le gros intestin pénètre dans l'excavation non plus au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, mais au niveau de la droite ; toutes les fois que la cavité pelvienne est suffisamment large, comme chez l'aldulte, le gros intestin descend dans l'excavation par la symphyse sacro-iliaque gauche. Dans ce cas, « arrivé au bord interne du muscle psoas gauche, le gros intestin plonge dans la cavité pelvienne, s'accolant tout d'abord au flanc gauche du bassin. Puis, arrivé plus ou moins près du plancher pelvien, l'intestin se dirige transversalement vers la droite, passe au-devant du rectum, et après avoir atteint le flanc droit de

la cavité pelvienne, se recourbe en arrière et se dirige de droite à gauche et légèrement de haut en bas pour atteindre, par derrière la portion transversale déjà décrite, la ligne médiane du sacrum au niveau de la 3e vertèbre » (Jonnesco, thèse de Paris, 1892). — La portion du gros intestin, contenue dans l'excavation pelvienne, doit donc être divisée en deux segments. L'un, très mobile, très variable dans sa direction et son trajet, s'étend de la symphyse sacro-iliaque gauche ou de la droite, suivant les cas, à la 3e vertèbre sacrée ; il constitue le *côlon pelvien* de Jonnesco, qui répond lui-même à la deuxième boucle de l'*anse oméga* de Trèves, la première étant représentée par l'*S iliaque* des classiques. L'autre, fixe et invariable, étendu du corps de la 3e vertèbre sacrée à l'orifice anal, constitue seul le rectum.

Dimensions.

A. Longueur varie suivant l'une ou l'autre conception : mesurant 22 centimètres pour Sappey, le rectum n'a plus que 16 à 17 centimètres pour Jonnesco, et 12 à 14 seulement pour Testut.

B. Calibre variable également suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'organe.

a) *Vacuité*. — Diamètre transversal, 30 millimètres Diamètre antéro-postérieur, 15 à 20 millimètres.

b) *Réplétion*. — Le rectum peut acquérir un volume presque égal à celui du cæcum (Testut). Pour Simon d'Heidelberg, qui a préconisé le toucher manuel du rectum, cet organe pourrait, sans se rompre, atteindre jusqu'à 24 centimètres de circonférence, soit 8 centimètres de diamètre.

Configuration extérieure.

Le calibre du rectum, loin d'être uniforme, nous permet de considérer à cet organe trois portions de forme et de diamètre bien différents :

1° *Supérieure*, cylindrique, se continue insensiblement avec le côlon pelvien ;

2° *Moyenne*, dilatée en forme d'ampoule, d'où son nom d'*ampoule rectale* ;

3° *Inférieure,* très étroite, effacée sur le vivant par le tonus sphinctérien.

En outre la surface externe du rectum est recouverte de bosselures séparées par des sillons. Ceux-ci sont déterminés soit par les vaisseaux qui pénètrent à travers la paroi rectale, soit par les valvules signalées par Houston en 1830 dans la cavité du rectum. Les derniers sont au nombre de deux ou trois comme les valvules auxquelles ils correspondent : on en trouve généralement un en avant et à droite, à 6 ou 7 centimètres de l'anus ; le deuxième est à gauche à 8 ou 9 centimètres ; le troisième, lorsqu'il existe, siège à 4 ou 5 centimètres seulement de l'anus, à gauche et en arrière.

Enfin le rectum présente, dans son ensemble, un aspect fasciculé et charnu, dû à la disposition spéciale de sa couche musculaire longitudinale. Les trois bandes longitudinales des côlons se sont, en effet, réunies en deux, l'une antérieure, l'autre postérieure ; mais ces deux bandes ne tardent pas à s'étaler en deux larges éventails, qui tendent à se réunir et à former une gaine complète au rectum. Aussi, vers la partie inférieure de l'ampoule rectale, on trouve des faisceaux longitudinaux sur toute la circonférence de l'organe.

Direction.

Malgré son nom, le rectum est curviligne et flexueux ; aussi Lisfranc l'avait-il appelé *curvum*. Il est courbe dans les deux sens transversal et antéro-postérieur.

A. Courbures latérales. — Au nombre de deux.

a) *Supérieure.* — N'existe pas pour ainsi dire dans la nouvelle conception du rectum. Cependant, au niveau de son origine à la 3e vertèbre sacrée, le rectum est situé tout d'abord à droite de la ligne médiane ; de là il se porte obliquement en bas et à gauche pour atteindre cette ligne un peu plus bas. Cette première portion oblique de l'organe représente la terminaison de la grande courbure latérale, à concavité gauche, du rectum des classiques.

b) *Inférieure.* — Après avoir gagné la ligne médiane, le rectum la dépasse en continuant sa direction vers la gauche ; mais presque aussitôt il

revient à droite, atteint de nouveau la ligne médiane et ne la quitte plus jusqu'à l'anus. Il décrit ainsi une nouvelle courbure, dont la concavité est tournée à droite.

Les courbures latérales du rectum s'effacent par la distension.

B. Courbures antéro-postérieures. — Au nombre de deux. Beaucoup plus prononcées que les latérales, ces courbures sont constantes, c'est-à-dire qu'elles sont indépendantes des divers états de réplétion ou de vacuité de l'organe.

a) *Supérieure.* — Appliqué en arrière sur le massif sacrococcygien, le rectum décrit comme lui une grande courbure à concavité antérieure, mais qui se prolonge bien au delà de la pointe du coccyx, jusqu'au niveau du bord supérieur du sphincter externe, à l'insertion rectale du releveur de l'anus (Quénu et Hartmann).

b) *Inférieure.* — Se coudant ensuite brusquement en arrière, le rectum forme une deuxième courbure plus petite, à concavité postérieure, qui se termine à l'anus. L'obliquité en bas et en arrière de la portion sphinctérienne du rectum exige donc, pour éviter tout accident dans l'administration d'un lavement, que la canule soit dirigée en sens contraire, c'est-à-dire obliquement de bas en haut et d'arrière en avant, pendant toute la traversée du sphincter externe, soit dans une étendue de 2 à 3 centimètres environ.

Moyens de fixité.

Le rectum est maintenu dans sa situation par deux sortes de moyens de fixité : les uns le suspendent, ce sont le méso-rectum et les vaisseaux et nerfs compris entre les deux feuillets de ce méso ; les autres le soutiennent, ce sont le périnée et ses dépendances musculaires et aponévrotiques.

A. Moyens de suspension.

a) *Méso-rectum.* — Le méso-rectum peut être considéré comme la terminaison du méso-còlon

pelvien. Le péritoine ne forme en effet qu'une courte gaine à la portion la plus élevée du rectum ; encore cette gaine est-elle incomplète, car, ouverte en arrière où les deux feuillets péritonéaux du méso se réfléchissent latéralement sur la paroi postérieure de l'excavation, elle est en outre taillée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, en bec de flûte, et laisse ainsi à découvert une partie des faces latérales du rectum.

b) *Vaisseaux et nerfs.* — Mais le rectum glisserait facilement sous la séreuse, s'il n'était de plus suspendu par les vaisseaux et nerfs compris dans l'épaisseur du méso-rectum.

α. *Artères.* — Les artères hémorroïdales supérieures, branches de bifurcation de la mésentérique inférieure, s'étendent de l'extrémité supérieure du rectum à son extrémité inférieure, en contournant obliquement ses faces latérales, et couvrent sa surface externe de branches collatérales, qui établissent des connexions intimes entre les parois de l'organe et les troncs artériels.

β. *Veines.* — Les veines correspondantes, veines hémorroïdales supérieures, constituent l'origine de la petite mésaraïque. Elles montent dans l'épaisseur des parois du rectum jusqu'à 8 ou 10 centimètres au-dessus de l'anus ; ce n'est qu'à ce niveau qu'elles perforent la tunique musculeuse pour cheminer à la surface de l'organe.

γ. *Lymphatiques.* — Les lymphatiques ont un trajet plus court : ils se jettent dans un groupe de petits ganglions qui occupent la concavité du sacrum.

δ. *Nerfs.* — Enfin les nerfs, nés du plexus hypogastrique, constituent également avec leurs gaines celluleuses un sérieux appareil de suspension du rectum.

B. MOYENS DE SOUTIEN.

Le rectum est en outre soutenu en bas par la périnée, plancher formé de muscles et d'aponévroses. Les mus-

cles et les plans aponévrotiques qui prennent une part spéciale au soutènement du rectum sont : dans les deux sexes, le muscle recto-coccygien, le muscle releveur de l'anus, les aponévroses sacro-recto-génitales et les ligaments latéraux du rectum ; dans le sexe masculin seul, l'aponévrose prostato-péritonéale.

a) *Muscle recto-coccygien.* — C'est le *rétracteur de l'anus*, décrit par Treitz et formé par les fibres longitudinales du rectum, qui, en arrière, s'infléchissent de bas en haut pour aller se fixer : en partie sur le sommet du sacrum, en partie sur la face antérieure du coccyx.

b) *Muscle releveur de l'anus.* — Le releveur de l'anus est formé de trois sortes de fibres : *prérectales, latéro-rectales, rétro-rectales.* Les *fibres latérales* surtout contribuent à fixer le rectum. Ces fibres ne s'insèrent pas cependant directement sur le rectum, mais sur la face externe d'un feuillet aponévrotique, dépendance de l'aponévrose du releveur, qui s'est réfléchi entre le muscle et le rectum ; sur la face interne de ce même feuillet viennent également s'insérer les fibres latérales les plus superficielles de la couche longitudinale du rectum. Ainsi sont établies des connexions intimes entre le releveur de l'anus et le rectum.

c) *Aponévroses sacro-recto-génitales.* — Supposons maintenant que l'aponévrose supérieure du releveur de l'anus non seulement descende entre le muscle et le rectum, mais encore monte dans l'espace pelvi-rectal supérieur pour aller : en haut, se perdre dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; en arrière, s'attacher sur la face antérieure du sacrum, en dedans des trous sacrés, et sur les bords du coccyx ; en avant, enfin, s'insérer sur les bords de l'utérus, chez la femme, sur l'aponévrose prostato-péritonéale chez l'homme. Nous nous ferons ainsi une idée assez exacte de l'*aponévrose sacro-recto-génitale*, décrite par Pierre Delbet dans le sexe féminin, et par Quénu dans le sexe masculin.

d) *Ligaments latéraux du rectum.* — Jonnesco

désigne sous le nom de *ligaments latéraux du rectum pelvien* deux expansions de l'aponévrose pelvienne qui entourent les vaisseaux hémorroïdaux moyens depuis leur origine sur les vaisseaux hypogastriques jusqu'aux faces latérales du rectum ; ils fixent et immobilisent cet organe sur la ligne médiane.

e) *Aponévrose prostato-péritonéale.* — Enfin, du cul-de-sac, vésico-rectal descend, chez l'homme, un feuillet musculo-aponévrotique, l'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers, qui va rejoindre en bas le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée. En passant entre l'ampoule rectale et la prostate, l'aponévrose de Denonvilliers affecterait dans ses parties inférieures des adhérences assez intimes avec la face antérieure du rectum (Quénu).

Division.

« Le rectum est nettement divisible en deux portions distinctes, l'une supérieure ou rectale proprement dite, l'autre anale ; le bord inférieur du releveur de l'anus établit d'une manière précise cette division, qui cadre bien avec la distribution vasculaire et les faits du domaine pathologique. Le rectum proprement dit est lui-même séparable en deux parties ; l'une que nous appellerons *péritonéale*, est plus ou moins recouverte par la séreuse, elle s'étend de la troisième sacrée au cul-de-sac recto-vésical chez l'homme, recto-vaginal chez la femme ; l'autre *infra-péritonéale*, s'étend de ce cul-de-sac au bord inférieur du releveur. » (Quénu et Hartmann).

Rapports.

A. Portion péritonéale.

a) *Péritoine.* Cette portion est tapissée par le péritoine :

Sur la totalité de sa face antérieure ;

Sur les parties supérieure et antérieure de ses faces latérales ;

Sur la partie toute supérieure de sa face postérieure où la séreuse forme le méso-rectum.

Le péritoine, en abandonnant le rectum, se réfléchit latéralement sur la paroi pelvienne chez l'homme, sur cette même paroi et le ligament large chez la femme ; sur la ligne médiane le péritoine se porte de la face antérieure du rectum sur la vessie dans le sexe masculin, sur le vagin et l'utérus dans le féminin. De cette disposition de la séreuse, résulte la formation d'un cul-de-sac recto-vésical ou recto-vaginal, suivant le sexe.

Les parties latérales du cul-de-sac, ordinairement indépendantes de la partie moyenne ou fond (4 fois sur 5), forment de chaque côté du rectum une sorte de gouttière recto-pelvienne (*fossette sous-ovarienne*, chez la femme), où l'on peut voir s'engager : l'appendice vermiculaire et même le cæcum à droite, la portion descendante du côlon pelvien à gauche, enfin des anses intestinales grêles et, dans le sexe féminin, la trompe et l'ovaire.

Le fond du cul-de-sac constitue la *cavité de Douglas* proprement dite. Celle-ci, généralement plus profonde à gauche qu'à droite à cause de la situation du rectum à droite, mesure de 4 à 6 centimètres de hauteur (Vallin). Elle est séparée des gouttières recto-pelviennes et du reste de la cavité péritonéale par le repli semi-lunaire de Douglas, qui forme comme la margelle d'un puits dans lequel s'enfoncerait le rectum. Le bord libre de ce repli, mince et tranchant, embrasse dans sa concavité l'ampoule rectale. Quelquefois entre le replis de Douglas et la paroi vésicale existe un petit sillon transversal que Paul Delbet propose d'appeler chez l'homme cul-de-sac génito-vésical (parce qu'il s'enfonce entre la base du triangle interdéférentiel de la vessie). En somme le repli de Douglas divise le cul-de-sac en deux étages : l'un superficiel, communiquant librement avec le reste de la cavité péritonéale, l'autre inférieur, simple fente à parois presque accolées et que seuls les épanchements sanguins ou autres peuvent agrandir (Jonnesco).

Distance du cul-de-sac péritonéal à l'anus.

5 à 6 centimètres, dans l'état de vacuité de la vessie et du rectum ;

7 à 8 centimètres, lorsque la vessie est pleine ;

10 centimètres, si le rectum est à son tour distendu.

Distance du cul-de-sac à la pointe du coccyx.

8 à 12 millimètres avec un rectum et une vessie vides ;

6 à 7 centimètres avec la réplétion des deux organes.

La pointe du coccyx est donc toujours au-dessous du cul-de-sac pénitonéal.

b) *Rapports proprement dits.*

α. *En avant* la portion intra-péritonéale du rectum est en rapport :

1° *A l'état de réplétion* de l'organe, avec la vessie chez l'homme, l'utérus chez la femme ;

2° *A l'etat de vacuité*, avec les anses de l'intestin grêle qui descendent dans le cul-de-sac péritonéal, et avec le côlon pelvien.

β. *Latéralement* cette portion répond :

1° *A l'état de vacuité :*

Aux branches terminales de la mésentérique inférieure, qui côtoient les faces latérales ;

Sur un plan plus éloigné à l'uretère dans les deux sexes.

A la base de la vésicule séminale et au canal déférent, chez l'homme ;

A l'ovaire et au pavillon de la trompe, chez la femme.

2° *A l'état de réplétion*, le rectum se rapproche des flancs du petit bassin et les faces latérales de sa portion supérieure répondent alors :

Au pyramidal ;

Au plexus sacré ;

A la grande échancrure sciatique et aux organes qui la traversent, à savoir : au-dessus du pyramidal, les vaisseaux et nerfs fessiers ; au-dessous du muscle, les vaisseaux et nerfs honteux internes, les vaisseaux ischiatiques et

le petit nerf sciatique, le grand nerf sciatique, le nerf de l'obturateur interne et le nerf anal ou hémorrhoïdal.

γ. *En arrière.*

Dans l'état de réplétion, qui amène l'écartement des deux feuillets du méso-rectum, la face postérieure du segment péritonéal répond :

1° Aux artères sacrée moyenne et sacrées latérales ;

2° Au coccyx et aux corps des trois dernières vertèbres sacrées.

Le cul-de-sac méningien ne descend pas, dans le canal sacré, plus bas que la deuxième vertèbre sacrée (Trolard). Il résulte de là que, dans l'opération de Kraske, où le sacrum est réséqué immédiatement au-dessous du troisième trou sacré, le cul-de-sac des méninges ne sera pas ouvert ; mais la quatrième paire sacrée, qui donne, pour ainsi dire, naissance en totalité au nerf du releveur de l'anus et au nerf hémorroïdal ou du sphincter anal, sera, elle, toujours sectionnée (Morestin, thèse de Paris, 1894).

A. Portion infra-péritonéale.

a) *En arrière.* — Cette dernière portion repose sur le sommet du coccyx, le muscle ischio-coccygien et le releveur de l'anus. Elle répond à la terminaison de l'artère sacrée moyenne et à la *glande coccygienne* de Luschka, amas vasculaire dont la formation serait liée, pour Gegenbaur, à la disparition de la queue.

Les différents plans que le bistouri aurait à traverser pour aborder cette portion moyenne du rectum par sa face postérieure sont :

1° La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ;

2° Les fibres du grand fessier ;

3° Le grand ligament sacro-sciatique, très vasculaire, et au-dessus du bord supérieur duquel on rencontre, sur la face externe du pyramidal, une

arcade artérielle anastomotique entre l'artère ischialique et l'artère fessière ; la section du ligament ou celle de l'arcade artérielle peut déterminer quelquefois, au cours des opérations par la voie sacrée, des hémorragies difficiles à arrêter (Morestin).

4° Enfin on tombe sur le muscle ischio-coccygien, et, en avant de lui, sur son aponévrose, à la face profonde de laquelle rampent quelques vaisseaux, notamment l'artère hémorroïdale moyenne ;

b) *Latéralement.* — La portion infra-péritonéale est en rapport avec le tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur et les vaisseaux hypogastriques qui y cheminent ; mais elle est cependant séparée de ceux-ci, de chaque côté, par le plan aponévrotique que nous avons décrit avec les moyens de fixité (aponévrose latérale du rectum ou aponévrose sacro-recto-génitale).

c) *En avant.* — Les rapports de la portion intra-péritonéale sont très différents dans les deux sexes.

α. *Chez l'homme.* — Elle répond successivement de haut en bas.

1° Aux vésicules séminales et aux canaux déférents ;

2° Au bas-fond de la vessie :

3° A la face postérieure de la prostate.

Les *vésicules séminales* ont une direction convergente oblique de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans. Séparées à leur extrémité supérieure par un espace de 7 à 8 centimètres, elles sont presque accolées au niveau de la base de la prostate. Reposant par leur face inférieure sur les parties antéro-latérales de la portion moyenne du rectum, elles n'abandonnent jamais cet organe (Sappey, Jonnesco).

Les *canaux déférents* cheminent en dedans des vésicules et parallèlement à leur direction. Ils délimitent donc entre eux un espace triangulaire « plus large lorsque la vessie est vide,

un peu plus étroit lorsqu'elle est pleine » (Sappey).

Le *bas-fond de la vessie* répond au rectum dans l'intervalle des canaux déférents. Ce dernier rapport montre : que la vessie peut être explorée par le toucher rectal ; qu'elle peut être accessible aux instruments chirurgicaux (taille recto-vésicale de Samson, emploi du ballon de Petersen dans la taille hypogastrique, ponction de la vessie par le rectum).

La *prostate* repose par sa face postérieure sur l'ampoule rectale. Comme la vessie et mieux qu'elle, la prostate est donc explorable par le toucher rectal et accessible au chirurgien (incision rectale des abcès de la prostate Segond).

Mais entre ces différents organes et le rectum s'interpose une membrane musculo-aponévrotique, l'aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers. Celle-ci se dédouble pour former une loge aux vésicules séminales et aux canaux déférents. Au niveau du bord externe des vésicules elle se continue de chaque côté : en avant, avec l'aponévrose ombilico-vésicale ; en arrière avec l'aponévrose sacro-recto-génitale ; latéralement avec le ligament latéral du rectum.

L'aponévrose de Denonvilliers complète donc les loges péritonéo-aponévrotiques dans lesquelles sont contenus respectivement le rectum et la vessie et les isole l'un de l'autre. Quant aux aponévroses latérales qui limitent ces loges, aponévrose sacro-recto-génitale pour la loge périrectale, aponévrose ombilico-vésicale pour la loge périvésicale, elles séparent nettement le tissu cellulaire sous-péritonéal du tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur proprement dit. Dans cet espace courent les ramifications des vaisseaux hypogastriques, d'où le nom de loge hypogastrique sous lequel

on le désigne aujourd'hui ; en avant de la vessie, on l'appelle encore loge prévésicale ou cavité de Retzius.

En ce qui a trait spécialement au rectum, il résulte d'une pareille disposition anatomique que les inflammations phlegmoneuses de la loge périrectale doivent être indépendantes de celles de la loge hypogastrique, car à chacune de ces loges correspond une distribution vasculaire, sanguine et lymphatique, différente (Quénu).

β. *Chez la femme.* — La portion infra-péritonéale du rectum répond en avant à la face postérieure du vagin. Entre le rectum et le vagin est interposée à ce niveau une couche de tissu cellulaire lâche. Le doigt, introduit par le rectum, perçoit facilement en avant le col de l'utérus ou son corps, si l'organe est en rétroversion, qui fait saillie dans l'ampoule rectale.

Nous retrouvons ici, comme dans le sexe masculin, les loges périrectale et périvésicale; mais à ces deux loges est venue, par suite de la présence de l'utérus, s'en ajouter une troisième : c'est la loge péri-utérine qui n'a d'importance que par ses deux prolongements latéraux, les ligaments larges proprement dits, dont le tissu cellulaire est séparé encore ici de celui de la loge hypogastrique par l'aponévrose sacro-recto-génitale (Pierre Delbet).

B. Portion anale.

La portion anale du rectum nous présente un rapport immédiat et des rapports médiats.

a) *Rapport immédiat.* — C'est celui que le rectum affecte avec le sphincter externe de l'anus. Ce muscle se compose de deux portions différentes, comme l'a montré Cruveilhier : l'une superficielle, horizontale, s'étale sous la peau ; l'autre profonde, verticale, cylindrique,

entoure le rectum sur une hauteur de 3 centimètres environ.

Entre le sphincter et le rectum existe une couche de tissu conjonctif lâche, qui au niveau du bord supérieur du muscle se continue avec le tissu cellulo-adipeux du creux ischio-rectal; les collections développées à la face externe de la portion anale du rectum suivront donc cette voie pour se propager au creux ischio-rectal.

b) *Rapports médiats.* — Par l'intermédiaire du sphincter externe, la portion anale du rectum affecte les rapports médiats suivants.

α) *Latéralement.* — Elle répond au creux ischio-rectal (Velpeau) ou espace pelvi-rectal inférieur (Richet). Le creux ischio-rectal est une large excavation limitée : en dedans, par le releveur de l'anus et la portion verticale du sphincter externe; en dedans, par la paroi pelvienne latérale ; en haut, par la rencontre de cette paroi avec le releveur anal ; en bas, par la peau. Le creux ischio-rectal présente deux prolongements : l'un, postérieur, insinué entre la face inférieure du muscle ischio-coccygien d'une part, et d'autre part la face antérieure du grand ligament sacro-sciatique et le bord inférieur du muscle grand fessier (les collections purulentes développées dans le creux ischio-rectal peuvent donc fuser dans la fesse en avant du muscle grand fessier) ; l'autre, antérieur, se fait entre la face inférieure du releveur de l'anus et la face supérieure de l'aponévrose moyenne du périnée. Une aponévrose tapisse tout ce creux ischio-rectal qui est comblé par du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent les vaisseaux hémorrhoïdaux inférieurs et les nerfs sphinctériens (nerf sphinctérien moyen ou nerf anal des auteurs; nerfs

sphinctériens antérieurs, branches du nerf honteux interne ; nerf sphinctérien postérieur ou nerf sphinctérien accessoire de Morestin-Quénu et Hartmann). Lorsque la suppuration a détruit le tissu adipeux de la fosse ischio-rectale, les parois de l'excavation ne pouvant se rapprocher, il en résulte des décollements qui guérissent plus lentement que dans les autres régions.

β. *En arrière.* — Entre les deux portions superficielle et profonde du sphincter externe, le tissu cellulaire du creux ischio-rectal d'un côté communique avec celui du côté opposé ; on peut donc voir, dans certains cas, la suppuration envahir et vider complètement les deux fosses ischio-rectales. Le rectum est alors isolé de tous côtés, à la manière d'un battant de cloche (Tillaux).

γ. *En avant.* — La portion anale du rectum présente des rapports différents chez l'homme et chez la femme.

1° *Chez l'homme.* — La paroi antérieure du rectum se porte en arrière et en bas, tandis que du sommet de la prostate débouche l'urèthre qui se dirige en avant et en bas. Les deux organes s'écartent l'un de l'autre sous un angle de 75 à 80° (Sappey), de 30 à 40° (Tillaux). L'espace compris dans leur écartement est le *triangle recto-uréthral.*

Le bord antérieur de ce triangle est formé par la portion membraneuse et le bulbe de l'urèthre ; son bord postérieur par le rectum ; sa base par la peau du périnée ; son sommet par la base de la prostate. « Au niveau du sommet, la portion membraneuse et le rectum se touchent

de façon que les cavités circonscrites par ces deux parties ne sont séparées l'une de l'autre que par l'épaisseur des parois : aussi apprécie-t-on très facilement par le toucher rectal la présence d'une sonde dans l'urèthre. En cas d'hypertrophie du lobe moyen de la prostate, il est possible avec le doigt de repousser la sonde en haut et de l'aider ainsi à franchir l'obstacle. » (Tillaux.)

Dans l'aire du triangle recto-uréthral, on trouve un raphé médian formé par l'entre-croisement des fibres du sphincter externe, du bulbo-caverneux, du transverse superficiel, du transverse profond et du releveur de l'anus. On y trouve aussi les glandes de Méry ou de Cooper, entre le bulbe et le transverse profond, et des artérioles provenant des artères hémorrhoïdales inférieures.

Le cul-de-sac du bulbe de l'urèthre fait dans l'aire du triangle une saillie d'autant plus prononcée que le sujet est plus avancé en âge ; chez le vieillard, il peut venir au contact du rectum. Aussi la taille bilatérale de Dupuytren, qui, pratiquée trop en avant, intéressait quelquefois le bulbe et s'accompagnait souvent alors de phlébite, fut-elle délaissée pour la taille prérectale de Nélaton.

2° *Chez la femme.* — La paroi antérieure de la portion anale du rectum s'accole au vagin pour constituer une cloison triangulaire, à base inférieure, qu'on a appelée, par analogie avec l'homme, le triangle recto-vaginal. Dans ce triangle, nous trouvons, comme dans le sexe

masculin, l'entre-croisement des fibres et du sphincter externe, des transverses du périnée et du constricteur de la vulve (qui correspond au bulbo-caverneux).

La cloison recto-vaginale constitue donc le plancher périnéal, qui est le meilleur élément de soutien de tous les viscères contenus dans la cavité pelvienne.

Aussi sa déchirure dans l'accouchement est-elle suivie de la chute de ces organes (rectocèle, colpocèle, cystocèle, prolapsus utérin).

CAUSES, SIGNES ET DIAGNOSTIC

DE

L'OCCLUSION INTESTINALE

Bibliographie : Duplay et Reclus. *Traité de Chirurgie.* — Debove et Achard. *Manuel de Médecine.*

Définition. — On désigne sous le nom d'occlusion intestinale tout arrêt apporté au cours des matières et des gaz, en dehors des cas où cet arrêt est dû à l'engagement de l'intestin dans un orifice naturel ou accidentel de la paroi abdominale.

CAUSES

L'occlusion intestinale peut être congénitale ou acquise.

A. Occlusion congénitale.

Exceptionnelle. Résulte :

a) *Soit d'un vice de développement,* imperforation de l'anus, abouchement du rectum dans la vessie ou le vagin ;

b) *Soit d'un rétrécissement congénital,* qui siège, par ordre décroissant de fréquence, sur l'S iliaque, le duodénum et la portion terminale de l'iléon.

B. Occlusion acquise.

On peut la diviser en occlusion par obstacle mécanique et occlusion sans obstacle mécanique.

a) Occlusion par obstacle mécanique.

Adopter la classification de J.-J. Peyrot :

Vices de position,
Compressions,
Obturations,
Rétrécissements.

α. *Vices de position.*

Les vices de position comprennent : l'invagination, le volvulus et les torsions, les coudures.

1° *Invagination.*

L'invagination est, suivant la définition classique de Cruveilhier, « un mode de déplacement du canal intestinal qui consiste dans l'introduction ou intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite (ou la précède, ajouterons-nous), de telle sorte que la première portion est engainée dans la deuxième à la manière d'un doigt de gant ».

L'invagination, le plus souvent *descendante* ou *progressive*, peut donc être quelquefois *ascendante* ou *rétrograde*.

Constitution. — L'invagination se compose de trois cylindres : extérieur, moyen, intérieur. Le cylindre moyen se continue avec l'extérieur par un repli circulaire, dit *collier de l'invagination*, et avec l'intérieur par un repli analogue, appelé *tête de l'invagination*. — Chaque cylindre présente deux surfaces : l'une séreuse, l'autre muqueuse. Or la surface muqueuse du cylindre moyen regarde la surface muqueuse du cylindre extérieur, tandis que sa surface séreuse s'adosse à la surface séreuse du cylindre intérieur. Dans le cas d'accidents aigus, des adhérences péritonéales s'établiront donc entre les cylindres moyen et intérieur, qui, considérés dans leur ensemble, constituent le *boudin invaginé*. Celui-

ci, étranglé par le collier de l'invagination, dont le rôle est comparable à celui d'un collet herniaire, se sphacélera et tombera dans la cavité intestinale ; mais si, avant que le mort ne se sépare du vif, le collier, recouvert de séreuse, a contracté des adhérences suffisamment solides avec la séreuse de l'intestin qui précède immédiatement le cylindre interne, la continuité du tube digestif ne sera pas interrompue.

Siège. — Fin d'intestin grêle. Rôle actif de la valvule iléo-cæcale (Leichtenstern).

Fréquence. — Cause la plus fréquente d'occlusion intestinale (37 p. 100, Phillips).

Influence de l'âge et du sexe. — S'observerait beaucoup plus souvent dans le sexe masculin que dans le féminin. Se montre surtout chez les enfants pendant les premières années de la vie, particulièrement du 4e au 6e mois.

Mécanisme. — Soit polypes ou tumeurs intestinales provoquant le retournement de l'intestin, soit contractions musculaires inégales de deux segments voisins du tube intestinal, à la suite de traumatismes, de l'abus des purgatifs, de l'exposition au froid et surtout de l'entéro-colite chronique.

2° *Volvulus et torsions.*

Le volvulus consiste dans la torsion d'une anse intestinale autour d'un axe formé par le mésentère ou par le mésocôlon. Il est dit simple, double ou triple, suivant que l'intestin a exécuté un, deux ou trois tours autour de l'axe mésentérique.

A côté du volvulus, on doit signaler : l'enroulement d'une anse intestinale sur elle-même, en forme de nœud, ou bien autour d'une ou plusieurs autres anses ; la torsion d'une portion de l'intestin suivant son axe longitudinal, après déchirure ou allongement préalable du mésentère.

Siège. — Le volvulus siège dans les deux tiers des cas (Trèves) sur l'S iliaque ; on l'observe quelquefois cependant sur le cæcum, le côlon ascendant ou l'intestin grêle.

Fréquence. — Un quarantième de tous les cas d'occlusion (Trèves).

Influence de l'âge et du sexe. — Age adulte ou vieillesse, sexe masculin.

Mécanisme. — Deux conditions : allongement congénital ou acquis du mésentère de l'S iliaque, constipation habituelle. Sous l'influence de l'accumulation des matières et des gaz, l'anse se gonfle, se tord, s'étrangle.

3° *Coudures.*

On désigne sous le nom de coudure, la flexion permanente de l'intestin sur lui-même. Cette flexion donne lieu à la formation, dans la cavité intestinale, d'un éperon qui peut être assez saillant pour provoquer l'occlusion. Le plus souvent les coudures sont dues au développement d'adhérences péritonéales qui unissent soit les deux parties d'une anse intestinale entre elles, soit le sommet d'une anse à la paroi abdominale ou à un organe voisin. Dans les deux cas il s'établit une inflexion angulaire qui va s'exagérant avec la rétraction des adhérences.

β. *Compressions.*

Se divisent, suivant que l'obstacle agit par striction ou par simple pression, en compressions étroites et compressions larges.

1° *Compressions étroites.*

Provoquent l'étranglement interne proprement dit. Comptent avec l'invagination parmi les causes les plus communes d'occlusion intestinale.

La cause de l'étranglement peut être :

Une *bride péritonéale,* résultant d'une inflammation antérieure du péritoine ;

Une *frange épiploïque*, adhérente à la paro abdominale ;

Une bride, due à la *persistance* de quelques débris *des vaisseaux omphalo-mésentérique* (Fitz) ;

Le *pédicule d'un kyste de l'ovaire ;*

Une *trompe de Fallope ;*

L'*appendice iléo-cæcal ;*

Un diverticule persistant de l'intestin et plus particulièrement le *diverticule de Meckel,* qui disparaît normalement à la fin du 2e mois de la vie intra-utérine ;

Un *orifice accidentel,* résultant d'une *déchirure du mésentère* ou *de l'épiploon* ;

Enfin l'*engagement de l'intestin* : à travers le *diaphragme,* dans l'*arrière-cavité des épiploons,* ou dans une *fossette péritonéale* (fossettes duodénales, péricæcales, intersigmoïde).

2° *Compressions larges.*

Donnent lieu à un aplatissement de l'intestin qui peut aboutir à l'occlusion complète, surtout si les phénomènes de compression s'accompagnent d'une poussée de péritonite locale. Toutes les tumeurs abdominales, quelle que soit leur nature, sont susceptibles de provoquer par ce mécanisme l'arrêt des matières intestinales. Nous citerons : les tumeurs du foie, les tumeurs de la rate et ses déplacements, les tumeurs du rein et le rein mobile, les tumeurs mésentériques, épiploïques, pancréatiques, les kystes de l'ovaire, la grossesse extra-utérine, le cancer et le fibrome de l'utérus, etc.

γ. *Obturations.*

Les corps étrangers de toute nature sont susceptibles d'obstruer la cavité intestinale.

1° Les uns *pénètrent par l'orifice buccal* : noyaux de fruits, fragments d'os, aliments indigestes ;

2° Les autres *sont introduits par l'anus :* bougies de cire, morceaux de bois, canules ;

3° D'autres *se développent dans la cavité intestinale* elle-même : matières fécales durcies, vers intestinaux, calculs intestinaux ;

4° D'autres enfin *prennent naissance dans un des organes voisins* de l'intestin et sont déversés dans sa cavité à la suite d'une fistule : tels sont les *calculs biliaires* qui pénètrent dans l'intestin le plus souvent par une fistule cystico-duodénale ou cystico-colique, très rarement par l'ampoule de Vater.

δ. *Rétrécissements.*

La diminution de calibre de l'intestin, par altération organique de ses parois, est également susceptible de provoquer des accidents d'occlusion, non pas que la lumière de l'intestin soit complètement oblitérée, mais parce que le rétrécissement s'accompagne généralement de phénomènes spasmodiques. Cette diminution de calibre de l'intestin relève soit d'un rétrécissement proprement dit, soit du développement d'une tumeur.

1° *Rétrécissement vrai.* — Est cicatriciel ou inflammatoire.

Cicatriciel, il peut être consécutif à un *traumatisme* ou à un *étranglement* externe ou interne.

Inflammatoire, il succède : soit à la *fièvre typhoïde* ou à l'*entérite tuberculeuse,* et dans ces cas il siège sur la portion terminale de l'iléon, soit à la *dysenterie,* à la *syphilis,* à la *blennorrhagie,* et il occupe généralement alors le rectum.

2° *Tumeurs.* — Nous signalerons les polypes et le cancer de l'intestin.

B. Occlusion sans obstacle mécanique.

Dans cette classe se rangent les *pseudo-étranglements,* étudiés autrefois par Henrot, et plus récemment par M. Thibierge et M. Poupon.

Au cours d'une *entérite aiguë*, ou bien d'une *péritonite*, surtout à forme *putride* et relevant soit d'une *perforation intestinale*, soit d'une *opération* pratiquée sur l'abdomen, ou bien encore à la suite de la *réduction d'une hernie étranglée*, on peut voir survenir ou persister des phénomènes d'occlusion absolument comparables à ceux de l'étranglement interne. Qu'on explique ces faits par la production d'un spasme (Briquet, Jaccoud), ou bien au contraire par une paralysie d'un segment de l'intestin (Cherchewski) leur existence n'en est pas moins indiscutable et leur connaissance a acquis en clinique une importance de premier ordre (Jalaguier).

SYMPTOMES

Deux aspects cliniques : occlusion aiguë et occlusion chronique.

A. **Occlusion aiguë.**

a) Tableau clinique.

Début généralement dramatique par une douleur très vive qui, d'abord localisée, ne tarde pas à se généraliser à tout l'abdomen. — Apparition de nausées, bientôt suivies de vomissements, qui sont successivement alimentaires, bilieux et enfin fécaloïdes. — Constipation à ce moment absolue : ni matières, ni gaz ne sont rendus par l'anus. — Les urines, toujours peu abondantes, font quelquefois presque totalement défaut. — Le ventre, souvent rétracté au début, se ballonne généralement au bout de quelques heures. — Visage rapidement altéré : traits tirés, yeux excavés et cerclés de noir, nez effilé et aminci, teint terreux. — Température au-dessous de la normale. — Pouls petit et fréquent. — Augmentation des phénomènes de dépression : faiblesse extrême, pouls misérable, respiration rapide, voix éteinte, hoquet, refroidissement des

extrémités, mort dans l'algidité. — Intelligence conservée jusqu'au dernier moment.

b) Analyse des principaux symptomes.

α. *Signes fonctionnels.*

1° *Douleur.*

Presque toujours phénomène initial. Ordinairement très aiguë avec paroxysmes (coliques de miserere), elle peut cependant ne se traduire que par une sensation de pesanteur dans l'abdomen ou par quelques coliques. — Localisée au début, la douleur se généralise rapidement ; mais lorsqu'elle présente un maximum en un point invariable, c'est là un indice précieux du siège de l'obstacle. — Tout d'abord profonde, la douleur peut devenir plus tard superficielle, indiquant alors le développement d'une péritonite ; elle disparaît généralement sur la fin, soit par défaut de réaction de l'organisme, soit par suite de la production d'une perforation intestinale. La cessation de la douleur est donc toujours du plus fâcheux pronostic, lorsqu'elle ne s'accompagne pas d'un amendement des autres symptômes ; encore ne faut-il pas se laisser induire en erreur par des rémissions trompeuses, marquées non seulement par la disparition de la douleur, mais encore par celle des vomissements : la persistance du hoquet et de l'algidité suffisent pour conserver au pronostic toute sa rigueur.

2° *Vomissements.*

Constituent également des accidents du début ; peuvent cependant n'apparaître que vingt-quatre ou trente-six heures après la production de l'occlusion. — Généralement abondants et fréquents, les vomissements sont quelquefois rares et insignifiants. — Ces différences de caractère semblent tenir à la fois aux aptitudes individuelles et au siège de l'obstacle : précoces, abondants et rebelles dans l'étranglement de l'intestin grêle, les vomissements sont ordinairement plus tardifs et plus

rares lorque le gros intestin est en cause. Successivement *alimentaires*, *bilieux* et *fécaloïdes*, les vomissements peuvent en outre devenir *porracés* : ce dernier caractère implique la production d'une péritonite.

3° *Constipation.*

Est le signe principal de l'occlusion intestinale. Si elle peut ne pas exister au début, par suite de l'évacuation des matières contenues dans le bout inférieur de l'intestin, elle ne tarde pas, sauf certains cas tout à fait exceptionnels, à devenir absolue.

L'*absence complète d'émission par l'anus de matières et surtout de gaz* est donc un des symptômes les plus caractéristiques de l'occlusion. On ne saurait donc rechercher ce signe avec trop d'insistance, et il ne faut pas craindre dans l'interrogatoire du malade, de revenir à plusieurs reprises sur ce sujet.

β. *Signes locaux.*

1° *Inspection.*

Permet généralement de constater le ballonnement du ventre. Ce signe est inconstant et ordinairement tardif, car l'abdomen est le plus souvent rétracté au début par la contracture des muscles de la paroi. — Quand le ballonnement apparaît, il peut, par son développement, quelquefois énorme, refouler le diaphragme et apporter ainsi une gêne sérieuse à la circulation et à la respiration. Les anses intestinales dilatées se dessinent parfois sous les téguments. — Limité à une région de l'abdomen, le ballonnement est quelquefois un bon élément de diagnostic du siège de l'obstacle.

2° *Palpation.*

Ne renseigne guère le plus souvent, car le ventre est ou bien tendu ou bien ballonné et de plus douloureux à la pression. Dans quelques cas rares, il est cependant possible de percevoir, par le palper, une tumeur ou un empâtement qui indique le siège de l'occlusion.

3° *Percussion.*

Produit un son tympanique ou hydroaérique. Permet rarement de préciser la situation de l'obstacle.

4° *Toucher rectal.*

Doit être pratiqué de parti pris toutes les fois qu'on se trouve en présence des symptômes de l'occlusion intestinale.

γ. *Signes généraux.*

Sont généralement précoces dans leur apparition.

1° *Température.*

Apyrexie complète, sauf les cas de complication inflammatoire, telle que péritonite ou broncho-pneumonie. — Il y a même *hypothermie* et la temperature peut s'abaisser progressivement jusqu'à 35°,5.

2° *Circulation.*

Pouls petit, fréquent, dépressible, *abdominal.* — Devient incomptable et imperceptible vers la fin.

3° *Respiration.*

Affaiblie et accélérée, tant par le fait de l'état général que par le refoulement du diaphragme dû au tympanisme abdominal.

4° *Urines.*

Anurie plus ou moins complète, dont le degré, pour certains auteurs, serait en rapport avec le siège de l'étranglement.

5° *Système nerveux.*

Etat des forces précaire. Fatigué par la *soif*, le *hoquet*, la *dyspnée*, secoué quelquefois par des *spasmes* convulsifs des muscles de l'avant-bras et de la main, en proie à des *crampes* douloureuses dans les mollets, le malade, le *facies grippé*, la *voix éteinte*, les *extrémités cyanosées* et couvertes de *sueurs visqueuses* est voué à une mort imminente.

C'est à cet ensemble de phénomènes généraux que Gubler a donné le nom de *péritonisme;* l'origine en serait, pour cet auteur, dans l'altération du système sympathique abdominal, pour M. Bouchard et M. Humbert dans la résorption des poisons intestinaux.

c) Marche. Durée. Terminaison. Complications. Pronostic.

α. *Marche.* — Rapide.

β. *Durée.* — Ne dépasse guère six à huit jours.

γ. *Terminaison.* — Ordinaire est la *mort*, quand l'affection est livrée à elle-même. Elle se produit soit par le fait même de l'intensité des phénomènes généraux, soit par l'apparition d'une complication. La *guérison spontanée* peut cependant s'observer exceptionnellement, à la suite d'une débâcle soudaine, de la rupture de l'agent de l'étranglement, du rejet du boudin invaginé (dans l'invagination), enfin et surtout de la formation d'une péritonite enkystée aboutissant à l'abcès stercoral et à l'anus contre nature.

δ. *Complications.*

Péritonite par propagation et par perforation ;
Congestion pulmonaire, bronchopneumonie;
Phlébite ;
Ictère;
Suppuration à distance, septicémie.

ε. *Pronostic.* — Toujours très grave.

B. **Occlusion chronique.**

a) Tableau clinique.

Début en général lent et insidieux par des troubles digestifs assez vagues. — Digestions pénibles, nausées, vomissements, poussées hémorrhoïdaires, céphalalgie, vertiges pendant les périodes de constipation auxquelles succèdent ordinairement des débâcles, suivies d'une amélioration temporaire. Les accidents se renouvellent jusqu'à ce qu'apparaissent un beau jour les symptômes de l'occlusion aiguë.

b) Analyse des principaux symptômes.

α. *Signes fonctionnels.*

1° *Douleur* inconstante, généralement peu marquée, se traduit par une sensation de plénitude abdominale et quelquefois des coliques.

2° *Vomissements* simplement alimentaires ou queux jusqu'à l'apparition des accidents aigus. Ne se montrent guère que pendant les périodes de constipation ;

3° *Constipation et diarrhée.* — La constipation n'est pas absolue : si les matières intesinales sont arrêtées, les gaz peuvent cependant être émis par l'anus. Lorsque se produisent les débâcles, les matières peuvent présenter des modifications de forme, de volume, de calibre, si l'obstacle siège sur le trajet du gros intestin. Dans certains cas, les selles diarrhéiques sont quelquefois sanglantes ou glaireuses.

β. *Signes physiques.*

L'*inspection*, la *palpation* et la *percussion* de l'abdomen nous fournissent dans l'occlusion intestinale, pendant l'intervalle des crises de constipation, des renseignement en général plus utiles que dans l'occlusion aiguë et l'examen physique permet assez souvent de reconnaître le siège et la cause de l'obstacle. Cet examen doit toujours se terminer par le *toucher rectal.*

γ. *Signes généraux.* — Peuvent manquer jusqu'à l'apparition des accidents aigus. Cependant, durant les périodes de constipation, ils se traduisent ordinairement par de la céphalalgie, des éblouissements, des vertiges. A la longue, les malades se cachectisent et peuvent tomber dans le marasme, soit du fait de la maladie causale, soit à la suite des crises répétées de diarrhée.

c) Marche. Durée. Terminaison. Complications. Pronostic.

α. La *marche* lente, présente à considérer deux périodes : l'une de rétrécissement progressif du calibre de l'intestin, l'autre d'occlusion complète.

β. La *durée* est très variable suivant la cause, l'âge des individus, etc.

γ. La *terminaison* ordinaire est également la *mort*. La *guérison spontanée* peut cependant s'observer aussi quelquefois, lorsque la cause de l'obstruction n'est pas mortelle, par le même mécanisme que dans l'occlusion aiguë.

δ. Les *complications* sont les mêmes que dans la forme aiguë.

ε. Le *pronostic* est le plus souvent subordonné à l'affection causale.

DIAGNOSTIC

A. Diagnostic différentiel.

a) Hernie étranglée.

En présence des symptômes de l'occlusion intestinale, on doit avant tout s'assurer de l'absence de toute hernie étranglée. Examen minutieux des régions où siègent ordinairement ou exceptionnellement les hernies.

b) Empoisonnement par le tartre stibié.

Presque toujours diarrhée. — Anamnestiques.

c) Choléra sec.

Milieu épidémique. — Pas de ballonnement du ventre. Vomissements non fécaloïdes.

d) Coliques.

α. *Hépatiques.*

Constipation pas absolue ;
Siège de la douleur souvent caractéristique ;
Ictère.

β. *Néphrétiques.*

Siège de la douleur et irradiations ;
Constipation pas absolue ;

Pas de vomissements fécaloïdes ;
Antécédents.

γ. *Saturnines.*
Liséré gingival ;
Rétraction du ventre.

B. Diagnostic du siège.

Généralement très difficile ; cependant on peut avoir certaines présomptions tirées :

a) De la marche de la maladie.

A priori :
Occlusion aiguë, siège de l'obstacle sur l'intestin grêle ;
Occlusion chronique, siège de l'obstacle sur le gros intestin.

b) Du siège de la douleur.

Besnier attribue une grande importance au siège primitif de la douleur qui correspond le plus souvent à celui de l'obstacle.

c) D'une tuméfaction limitée de l'abdomen.

C'est un bon signe, mais il manque souvent ou est vite masqué par le progrès du ballonnement,

d) De la déformation du ventre par le ballonnement de Laugier.

Région ombilicale globuleuse, flancs aplatis : obstacle siège sur la fin de gros intestin ;

Flancs ballonnés, région ombilicale déprimée : obstacle siège sur gros intestin ;
Flanc droit ballonné, flanc gauche déprimé : obstacle sur côlon transverse ;
Mais bien rares sont les cas où l'inspection de l'abdomen peut donner des renseignements aussi précis.

e) De la dilatation du cæcum et du colon ascendant (Bouveret).

Dilatation cæcale, obstacle sur le gros intestin ; absence de dilatation, obstacle sur l'intestin grêle.

Signes de la dilatation du cæcum.

1° Clapotement permanent, à timbre amphorique dans la fosse iliaque ;

2° Contractions intestinales douloureuses s'accompagnant d'un soulèvement en dos d'âne de la paroi abdominale, allant de la fosse iliaque vers le rebord costal ;

3° Météorisme plus prononcé, même dans l'intervalle des coliques, à droite qu'à gauche de l'ombilic ;

4° Contractions intestinales douloureuses débutant par la fosse iliaque droite.

5° Maximum de la douleur dans fosse iliaque droite.

f) Des vomissements.

Vomissements précoces, rebelles, fécaloïdes : obstacle sur la fin de l'intestin grêle ;

Vomissements tardifs, peu fréquents : obstacle sur le gros intestin.

g) De l'intensité des phénomènes généraux.

Très intenses, intestin grêle ;
Peu intenses, gros intestin ;

h) De la quantité des urines.

Anurie d'autant plus complète que l'obstacle siège plus près du pylore. Opinion discutée.

i) Des moyens d'exploration.

α. *Toucher rectal :*

1° Digital : sans valeur, si l'obstacle ne siège pas au niveau du rectum ;

2° Manuel (Simon d'Heidelberg), dangereux.

β. *Introduction de sondes rectales,* sans valeur.

γ. *Injections rectales :*

Mais la capacité du gros intestin n'est pas fixe.

δ. *Auscultation du gros intestin combinée avec les injections.*

La perception nette de l'arrivée du liquide dans le cæcum permet d'éloigner l'idée d'un obstacle siégeant sur le gros intestin.

ε. Palpation de l'abdomen sous le chloroforme.

Permettrait de sentir l'anse étranglée, notamment plus distendue que le reste de l'intestin.

C. Diagnostic de la cause.

Deux questions :

Est-ce une occlusion par obstacle ou sans obstacle mécanique ?

Si l'occlusion est due à un obstacle mécanique, quelle est la nature de ce dernier ;

a) Est-ce une occlusion par obstacle ou sans obstacle mécanique ?

α. *Forme aiguë.*

Dans les occlusions sans obstacle mécanique et en particulier dans la péritonite par perforation :

1° Les vomissements sont rarement fécaloïdes ;

2° La constipation n'est pas absolue, l'émission des gaz par l'anus est ordinairement conservée ;

3° La douleur se généralise plus rapidement et est plus superficielle ;

4° Il y a quelquefois de la matité dans les flancs et à l'hypogastre indiquant un épanchement péritonéal ;

5° Le début de l'affection est souvent marqué par un frisson (Henrot) ;

6° La température est généralement au-dessus de la normale après le début et avant la période terminale.

En somme, « le diagnostic ne repose que sur des nuances parfois bien délicates à saisir ».

β. *Forme chronique.*

L'entéro-colite chronique, la péritonite tuberculeuse ou cancéreuse peuvent aussi simuler à s'y méprendre l'occlusion chronique

par obstacle mécanique. L'étude des commémoratifs, la palpation et la percussion de l'abdomen donnent souvent des renseignements précieux ; mais parfois on reste dans l'incertitude et on en est réduit à ne porter « qu'un diagnostic de probabilité ».

b) QUELLE EST LA NATURE DE L'OBSTACLE ?

α. *Forme aiguë.*

Nous sommes en présence :

Soit d'une hernie intra-abdominale ;

Soit d'un volvulus, d'une coudure, ou d'un étranglement par bride ou diverticule ;

Soit d'une invagination aiguë.

I. — L'*invagination aiguë* peut seule être diagnostiquée avec certitude (Duplay).

1° Les malades sont le plus souvent des enfants ;

2° La douleur est relativement peu intense, mal localisée, caractérisée surtout par du ténesme rectal ;

3° Les vomissements sont tardifs et ne sont qu'exceptionnellement fécaloïdes ;

4° La constipation ne s'établit que peu à peu et est souvent troublée par des selles séro-sanguinolentes, parfois même franchement hémorrhagiques et dans lesquelles on peut retrouver des détritus de l'intestin sphacélé ;

5° L'invagination étant fréquemment iléo-cæcale, on peut constater dans le flanc droit une tuméfaction ovoïde, douloureuse, en même temps que le flanc gauche est relativement aplati ;

6° Le toucher rectal permet, dans certains cas, de sentir l'extrémité inférieure du boudin invaginé.

II. — Les autres causes de l'occlusion aiguë par obstacle mécanique sont caractérisées, d'une façon générale :

1° Par un début brusque et une marche rapide ;

2° Par des douleurs atroces, une constipation absolue, des vomissements rapidement fécaloïdes ;

3° Par un état général effrayant.

En particulier :

1° Le *volvulus* se montre surtout dans la vieillesse, siège souvent sur l'S iliaque : la douleur et le ballonnement débutent ordinairement du côté gauche ; les vomissements sont relativement tardifs.

2° L'*étranglement par bride* permet souvent de relever dans les antécédents du malade l'existence d'une péritonite antérieure ; il est surtout caractérisé par une grande faiblesse musculaire et un aspect horriblement anxieux du visage (Trèves).

β. *o rme chronique.*

On peut incriminer, comme cause des accidents :

Soit une invagination chronique ;

Soit une compression de l'intestin ;

Soit un rétrécissement organique ;

Soit un corps étranger (masses fécales, calculs).

I. — L'*invagination chronique*, très souvent méconnue, pourra cependant être diagnostiquée, d'après Rafinesque, à l'aide des éléments suivants :

1° Douleur intermittente ou paroxystique, symptôme constant ;

2° Selles muco-sanguinolentes, accompagnées de ténesme ;

3° Présence d'une tumeur mollasse, cylin-

drique faisant quelquefois issue par l'anus ou accessible par le toucher rectal combiné à la palpation.

II. — Les tumeurs abdominales, capables de comprimer l'intestin, seront au contraire d'un diagnostic en général facile.

III. — On songera à un cancer de l'intestin s'il s'agit d'un homme ayant dépassé la quarantaine, si l'obstacle peut être localisé sur la fin de l'intestin grêle ou sur le gros intestin, particulièrement aux angles des côlons. On admettra un rétrécissement plutôt qu'un cancer, si, dans les antécédents, on relève une dysenterie, une fièvre typhoïde, ou si le malade présente des symptômes de tuberculose.

IV. — Chez des femmes adultes, hystériques ou chez des aliénés, l'existence d'une tuméfaction pâteuse, gardant l'empreinte du doigt, ou bien d'une série de masses arrondies, dures et mobiles, au niveau de la fosse iliaque gauche, feront songer à une occlusion par masses fécales.

Des antécédents de coliques hépatiques chez une vieille femme rendront probable le diagnostic d'obstruction intestinale par calculs biliaires.

Remarque importante.

Mais il faut bien savoir que la plupart des causes d'occlusion chronique peuvent avoir, pour première manifestation symptomatique, une attaque d'occlusion aiguë ; un cancer a pu faire croire à un volvulus, les accidents provoqués par des matères fécales ont été attribués à un étranglement interne, etc.

Il importe donc de conserver la plus grande réserve lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic de la cause de l'occlusion intestinale.

FASCICULE VII

I. Anatomie. Lobule hépatique.
II. Pathologie. Ictères infectieux.
III. Anatomie. Cirrhoses alcooliques.
IV. Pathologie. Kystes hydatiques.

FASCICULE VIII

I. Anatomie. Vésicule biliaire.
II. Pathologie. Lithiase biliaire.
III. Anatomie. Veine Porte.
IV. Pathologie. Abcès du foie.

FASCICULE IX

I. Anatomie. Pancréas.
II. Pathologie. Diabète.
III. Anatomie. Rate.
IV. Pathologie. Hémocythémie.

FASCICULE X

I. Anatomie. Rapports des reins.
II. Pathologie. Phlegmons péri-néphrétiques.
III. Anatomie. Tumeurs du rein
IV. Pathologie. Albuminurie.

FASCICULE XI

I. Anatomie. Tubes urinifères.
II. Pathologie. Urémie.
III. Anatomie. Uretère.
IV. Pathologie. Néphrites infectieuses

FASCICULE XII

I. Anatomie. Capsules surrénales.
II. Pathologie. Séméiologie de l'ictère.
III. Anatomie. Rapports de la vessie.
IV. Pathologie. Tumeurs de la vessie.



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 6

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. ANATOMIE. **Muscles de la langue.**
II. PATHOLOGIE. **Ulcérations de la langue.**
III. ANATOMIE. **Amygdales.**
IV. PATHOLOGIE. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. ANATOMIE. **Muscles du voile du palais.**
II. PATHOLOGIE. **Paralysies diphtériques.**
III. ANATOMIE. **Rapports du pharynx.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. ANATOMIE. **Rapports de l'œsophage.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'estomac.**
IV. PATHOLOGIE. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. ANATOMIE. **Structure de l'estomac.**
II. PATHOLOGIE. **Hématémèses.**
III. ANATOMIE. **Villosités intestinales.**
IV. PATHOLOGIE. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. ANATOMIE. **Cæcum.**
II. PATHOLOGIE. **Perforations intestinales.**
III. ANATOMIE. **Rapports du rectum.**
IV. PATHOLOGIE. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. ANATOMIE. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements du rectum.**
III. ANATOMIE. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. PATHOLOGIE. **Oreillons.**

VAISSEAUX ET NERFS DU RECTUM

Bibliographie : Duret. *Archives générales de Médecine*, 1879. — Testut. *Anatomie humaine.* — Poirier. *Anatomie humaine.* — Morestin. *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*, Th., Paris, 94. — Quénu et Hartmann. *Maladies du Rectum*, 94.

DÉVELOPPEMENT

a) Pour le reste de l'intestin, l'étude des vaisseaux et des nerfs est intimement liée à celle du mésentère. Ici cette notion est de peu d'utilité ou du moins d'une utilité moindre, le rectum ne possédant de méso que dans sa portion supérieure intestinale pour les classiques, ne possédant pas de méso pour les contemporains (Trèves, Quénu, Jonesco, etc.).

b) Au contraire, le développement de la région périnéale est plus instructif à ce point de vue :

Le cloaque primitif est divisé par une cloison en deux canaux juxtaposés dans le sens antéro-postérieur : le sinus uro-génital antérieur, le rectum postérieur.

Le rectum est donc périnéal dans sa portion terminale.

c) Entre la portion intestinale supérieure et la portion périnéale inférieure, il traverse une région intermédiaire, le pelvis ; *il est par sa portion moyenne un organe pelvien.*

Cette notion domine l'étude des vaisseaux et des nerfs dont les uns lui viendront parce qu'il est intestinal ; les autres, parce qu'il est organe pelvien ; les derniers, parce qu'il est organe périnéal.

Cependant et malgré la facilité que cette notion donne à l'étude il ne faudrait pas exagérer l'individualité de chacune

de ces portions; des anastomoses nombreuses tant sanguines que lymphatiques ramenant en somme à l'unité l'innervation et la vascularisation de cet organe.

ANATOMIE

I. Artères.

3 origines.

Hémorroïdale supérieure, de mésentérique inférieure, véritable artère intestinale.

Hémorroïdale moyenne, de l'iliaque interne, véritable artère pelvienne ;

Hémorroïdale inférieure, de honteuse interne, véritable artère périnéale ;

Sacrée moyenne moins importante.

A. Hémorroïdale supérieure.

a) *Origine*. Elle provient de la *mésentérique inférieure* dont elle est le prolongement.

b) *Trajet :*

α. D'abord dans l'épaisseur de la racine lombo-sacrée du mésocôlon pelvien.

β. Puis dans la paroi postérieure du rectum entre sa gaine aponévrotique et sa paroi musculaire.

γ. Sa bifurcation s'opère tantôt dans l'épaisseur du mésocôlon tantôt au niveau de l'extrémité supérieure de l'ampoule.

c) *Branches*. Elle fournit des branches terminales et des collatérales.

c_1) *Terminales* ou branches primaires. Ordinairement deux, quelquefois trois, plus rarement plusieurs.

Ordinairement :

α. Droite postérieure ou plutôt postéro-latérale.

β. Gauche antérieure ou plutôt antéro-latérale.

c_2) *Collatérales* ou secondaires, fournies par les terminales.

α. La distribution en est irrégulière. Cependant on peut dire d'une façon générale que les gauches

sont surtout antéro-latérales et les droites surtout postéro-latérales.

β. Très souvent la branche postérieure est fournie, soit directement par la mésaraïque, soit indirectement par l'hémorroïdale droite.

γ. Elles donnent de plus les prostatiques chez l'homme, les vaginales chez la femme.

d) *Terminaisons.*

Elles se distribuent dans la portion sus-ampullaire aux trois tuniques et dans la portion sous-ampullaire à la tunique muqueuse seulement.

Elles forment dans la sous-muqueuse un réseau anastomotique serré, longitudinal, à grandes mailles accompagnant les veines dites terminales jusqu'aux valvules semi lunaires.

Elles s'anastomosent avec les rameaux terminaux des hémorroïdales moyenne et inférieure.

B. **Hémorroïdale moyenne** (n'a qu'un rôle très accessoire).

a) L'*origine* en est très variable.

Elle naît de l'hypogastrique ou d'une de ses branches : Honteuse interne ; vésicale inférieure ; hémorroïdale externe, etc.

b) *Trajet :*

Elle chemine dans la gaine fibreuse du rectum formée par l'expansion de l'aponévrose pelvienne fournissant les ligaments latéraux du rectum.

b_1) *Chez l'homme* elle longe le bord externe des vésicules séminales et se dirige vers la vessie et la prostate à laquelle elle est surtout destinée.

b_2) *Chez la femme* elle se divise presque immédiatement après son origine.

c) *Branches.*

Elle fournit :

c_1) *Chez l'homme.*

α. Les rameaux génito-urinaires pour la vessie, la prostate, la vésicule ;

β. Les rameaux rectaux :

c_2) *Chez la femme.*

α. L'artère vaginale ;

β. L'artère rectale identique à la précédente.

d) *Terminaisons.*

Elles se terminent dans la portion musculaire de la région antéro-latérale de la portion sous-ampullaire, où elles forment un réseau très fin dans la musculeuse et dans la sous-muqueuse.

e) *Anastomoses.*

Elles s'anastomosent dans l'épaisseur de la paroi avec les hémorroïdales supérieures et les hémorroïdales inférieures : *anastomoses intra-rectales*. Il existe de plus des *anastomoses extra-rectales* presque constantes, tantôt simples, tantôt doubles, à plein canal, ou par voie collatérale.

C. Hémorroïdale inférieure.

a) *Origine.* Elle naît de la *honteuse interne* à des hauteurs variables, au-dessus, au niveau ou au-dessous de l'épine sciatique.

b) *Trajet.* Elle se dirige en dedans et en bas à travers la paroi ischio-rectale dans la gaine cellulo-fibreuse, expansion de l'aponévrose obturatrice.

c) *Terminaison.* Elle se termine par :

c_1) Des branches musculaires qui se perdent dans l'épaisseur du sphincter externe ano-rectal ;

c_2) Des branches intestinales pour la tunique sous-muqueuse du rectum périnéal et pour le tissu conjonctif sous-dermique de la peau de l'anus.

Ces branches forment un réseau artériel serré, anastomosé avec les rameaux terminaux des hémorroïdales moyenne et supérieure.

D. Sacrée moyenne.

a) *Origine.* Naît de l'aorte abdominale.

b) *Trajet.* Chemine sur la face postérieure du rectum entre le rectum et le sacrum.

c) *Branches.* Emet une ou plusieurs branches qui

d) *Se terminent :*

α. Pour Quénu, dans la tunique musculaire;

β. Pour Konstantinovitch, dans la tunique sous-muqueuse.

E. Remarques sur la circulation artérielle.

E_1 *Mode de distribution générale.*

a) Les trois tuniques des portions ampullaire et sus-ampullaire et la tunique muqueuse de la portion sous-ampullaire du rectum sont irriguées par l'hémorroïdale supérieure, véritable artère intestinale qui fournit à toute la portion intestinale du rectum.

b) Quant à la tunique musculaire de la portion sous-ampullaire, elle est irriguée :

Dans sa partie antérieure par l'hémorroïdale moyenne;
Dans sa partie latérale par l'hémorroïdale inférieure;
Dans sa partie postérieure par la sacrée moyenne.

E_2. *Anastomoses.* Les anastomoses sont riches et larges.

a) α. Dans le réseau sous-muqueux, les hémorroïdales supérieure, moyenne, inférieure et la sacrée moyenne communiquent par des voies nombreuses;

β. A la surface externe il y a anastomose entre l'hémorroïdale moyenne et l'hémorroïdale supérieure.

b) La *suppléance est donc très large.* C'est ainsi que la ligature de la mésentérique inférieure n'altère pas la vascularisation :

Expérience de Morestin sur le chien.

Opération de Kraske, section de la mésentérique inférieure.

De même l'injection de la mésentérique passe facilement dans la fémorale, expérience de Quénu.

II. Veines.

A. Généralités.

a) Comme pour les artères, on peut distinguer des veines intestinales : *hémorroïdales supérieures ;* pel-

viennes ; *hémorroïdales moyennes ;* périnéales : *hémorroïdales inférieures* plus la sacrée moyenne.

b) Toutefois la distribution est un peu différente. Elle tire des caractères remarquables de ses anastomoses larges et nombreuses et de sa situation aux confins des systèmes porte et cave, d'où son importance considérable, physiologique (théorie de l'effort, mécanisme général de la circulation) ; pathologique (retentissement des affections diverses abdominales sur la circulation rectale ; pathogénie des hémorroïdes) ; qui explique le nombre considérable de travaux produits à son sujet. (Sappey, Duret, 79 ; Quénu, 93 ; Charpey, 93, etc.)

c) D'autre part, la richesse anastomotique explique la possibilité de l'étude des veines du rectum :

Par l'injection des mésaraïques qui d'ailleurs ne possèdent pas de valvules ;

Par l'injection par la grande circulation (dorsale de verge,fémorale).

B. **Origines**.

B_1. Veines des tuniques propres ;
B_2. Veines du sphincter externe.

B_1. Veines des tuniques propres du canal ano-rectal.

a) *Plexus ano-rectal interne, sous-cutané, muqueux, hémorroïdal interne.*

Ces veines forment dans leur ensemble deux grands éventails à base inférieure anale, à sommet supérieur :

α. *Un peu au-dessus de l'anus*, au niveau des valvules semi-lunaires on trouve un système de petites cavités en forme d'*ampoules* de la grosseur d'un grain de blé ou d'un petit pois, formant une rangée circulaire disposée dans un plan horizontal ;

Elles sont constantes,chez les adultes au moins ; contrairement à Sappey, pour Duret elles manquent chez les nouveau-nés, chez les enfants, chez les quadrupèdes (station quadrupède).

β. *De ces lacs partent* par de fins rameaux longitudinaux *les veinules anales :*

Qui forment en convergeant des troncules de plus en plus volumineux ;

Qui, après un trajet plus ou moins long sous la muqueuse rectale, traversent la musculeuse à des hauteurs variables, 8 à 10 centimètres au-dessus de l'anus, et se jettent dans les veines hémorroïdales supérieure, droite ou gauche.

b) *Veines affréentes :*

Le plexus ainsi décrit reçoit 2 ordres de veinules :

Des *veinules cutanéo-muqueuses*, naissant sur la partie supérieure de l'ampoule rectale par des étoiles à 5 ou 6 rayons, analogues aux étoiles de Verheyen,

Des *veinules musculaires* surtout au niveau du sphincter :

Branches transversales intra-musculaires réunies sur les faces interne et externe par des branches longitudinales (disposition en échelle).

c) *Veines efférentes :*

De ce plexus partent des veines qu'on peut classer en 3 groupes :

Un *groupe supérieur sus-sphinctérien* (système rectal de Duret) perforant le rectum à 8 ou 10 centimètres de l'anus.

Un *groupe moyen* (*canaux de dérivation de Duret*) cheminant dans les boutonnières musculaires des sphincters interne externe, et se jetant dans le plexus veineux péri-sphinctérien ;

Un *groupe inférieur sous-sphinctérien* aboutissant tantôt à un petit plexus horizontal, tantôt à un tronc veineux circulaire (veine marginale de l'anus).

B_2. Veines du sphincter externe ano-rectal.

Elles naissent dans l'épaisseur même du muscle, veines propres du muscle, et se rendent dans le plexus péri-sphinctérien et de là dans les veines hémorroïdales inférieures moyennes et quelques-unes directement dans la veine honteuse interne.

C. **Troncs collecteurs**.

a) Les veines arrivées à la surface externe de l'intestin y forment un plexus ano-rectal externe ou plexus hémorroïdal externe qu'on peut diviser en 2 parties :

Plexus péri-ampullaire pour rectum pelvien ;
Plexus péri-sphinctérien pour rectum périnéal.

b) De nombreuses anastomoses existent entre eux et avec les veines pelviennes.

c) Elles se jettent :

α. Celles du plexus péri-ampullaire dans les hémorroïdales supérieure, moyenne et sacrée moyenne.

β. Celles du plexus péri-sphinctérien dans les hémorroïdales inférieures et dans quelques autres troncs.

C_1. L'HÉMORROÏDALE SUPÉRIEURE.

Formée par la convergence des deux hémorroïdales supérieures qui répondent aux artères du même nom ;

Accompagne l'artère du même nom dans l'épaisseur du méso-pelvien ;

Se réunit à d'autres veines pour former la veine mésentérique inférieure, une des racines de la *veine porte*.

C_2. L'HÉMORROÏDALE MOYENNE.

Formée par quelques petites veines traversant la paroi rectale au niveau de l'extrémité inférieure de l'ampoule ;

Reçoit chez l'homme les veines de la prostate et des vésicules séminales ; chez la femme les veines de l'utérus et du vagin ; d'où l'existence d'anastomoses larges avec le plexus pelvien ;

Se jette dans l'*hypogastrique* ou une de ses branches l'ischiatique.

C_3. LES SACRÉES MOYENNES.

Sont formées par des veinules de face postérieure du rectum ;

Elles vont se jeter dans l'*iliaque primitive*.

C_4. Les veines hémorroïdales inférieures :

Résument une partie de la circulation veineuse du rectum périnéal et du canal anal ;

Elles naissent des plexus péri-sphinctérien et sous-sphinctérien, accompagnent l'artère de ce nom dans le creux ischio-rectal et vont se jeter dans la veine honteuse interne.

C_5. Divers.

Du pourtour de l'anus on voit partir un réseau à larges mailles de veines auxquelles on peut dans les deux sexes reconnaître trois directions ;

Des *veines postérieures* se continuent avec celles du tissu cellulaire sous-cutané de la région coccygienne ;

Des *veines antérieures* vont s'anastomoser avec les rameaux honteux externes émanés de la commissure postérieure de la vulve, de la partie postérieure du scrotum ;

Des *veines latérales* les plus importantes :

1° Les unes *superficielles* croisent l'ischion en traversant l'aponévrose fémorale, se jettent dans les veines musculaires ;

2° Les autres *profondes* s'enfoncent dans le creux ischio-rectal, s'y étagent et aboutissent aux veines honteuses internes.

Les plus élevées émergent de la face externe du sphincter et aboutissent en fin de compte à la saphène interne par les honteuses externes ; à l'hypogastrique par les honteuses internes.

En résumé, à grandes lignes : deux systèmes veineux.

Un système ascendant, veines hémorroïdales supérieures de mésentérique inférieure, origine de la veine porte ;

Un système transversal, veines hémorroïdales inférieures de la houteuse interne, veines hémorroïdales moyennes de l'hypogastrique, origine de la veine cave inférieure.

D. **Des anastomoses nombreuses existent.**

D_1. *Entre elles :*

a) *Dans l'épaisseur des parois :* plexus sous-cutané muqueux ;

b) *A la surface externe :* plexus hémorroïdal externe ;

c) *Entre les deux plexus* par des anastomoses :

1° Sus-sphinctériennes ;
2° Sous-sphinctériennes ;
3° Transsphinctériennes auxquelles Duret donnait une si grande importance dans la pathogénie des hémorroïdes.

D'où déjà de ce fait une large voie anastomotique entre les systèmes porte et cave.

D_2. *Avec les autres veines par :*

a) La veine hémorroïdale supérieure avec les veines capsulaires, rénales, spermatiques, uretériques ;

b) La veine hémorroïdale moyenne avec les veines vésicales, séminales, prostatiques chez l'homme ; les veines vaginales, utérines chez la femme.

c) La veine hémorroïdale inférieure avec les veines coccygienne, scrotale, vulvaires.

D_3. *Nous sommes loin de la conception de Duret : deux circulations, anale et rectale ayant une certaine indépendance et communiquant entre elles surtout au niveau du sphincter externe.*

En réalité l'étude du système veineux ano-rectal nous démontre que, depuis le haut de l'ampoule jusqu'à l'anus, toute une série de veines anastomotiques relient d'une façon continue les circulations porte et cave.

E. **Structure.**

Elle ne présente rien de spécial mais les injections prouvent que les valvules des groupes moyen et inférieur sont disposées de façon à favoriser le dégagement des mésaraïques.

II. Lymphatiques.

Ils forment deux systèmes : un supérieur ascendant, analogue aux lymphatiques intestinaux ;

Un inférieur descendant, analogue aux lymphatiques périnéaux.

A. Origine : Ils prennent naissance

a) *Dans le rectum proprement dit.*

α. Par un réseau sous-muqueux et muqueux à larges mailles.

β. Par un réseau musculaire.

b) *Anus*, par un réseau péri-anal extrêmement riche dans le derme.

c) Les *anastomoses* entre ces deux systèmes sont représentées par des rameaux lymphatiques occupant les colonnes de Morgagni.

B. Trajet. Terminaisons.

a) *Les lymphatiques supérieurs.*

α. Accompagnent la veine hémorroïdale supérieure ;

β. Aboutissent :

1° Aux ganglions du mésocôlon pelvien :
2° Aux ganglions sacro-coccygiens médians ;
3° Aux ganglions sacrés latéraux.

b) *Les lymphatiques moyens.*

α. Accompagnent la veine hémorroïdale moyenne.

β. Aboutissent aux ganglions hypogastriques, tantôt au niveau de la bifurcation de l'hypogastrique, tantôt au niveau de l'échancrure sciatique.

c) Les *lymphatiques inférieurs.*

α. Partent du réseau de la marge de l'anus.

β. Rampent à la face interne de la cuisse, sur le périnée, dans le pli cruro-périnéal.

γ. Aboutissent tantôt aux ganglions inguinaux supérieurs et externes, tantôt aux ganglions inguinaux inférieurs et internes, tantôt aux deux groupes simultanément.

Il est donc impossible, d'après le siège et la direction d'un ganglion malade, d'en inférer que son altération répond ou non à une lésion de l'anus.

IV. **Nerfs**.

A. Origines.

a) Les branches supérieures sont :

α. Le *nerf hémorroïdal supérieur*, constituant le plexus hémorroïdal supérieur, continuant le plexus mésentérique inférieur émanant du sympathique lombo-aortique ;

β. Le *nerf hémorroïdal moyen*, formant le plexus hémorroïdal moyen, il naît du plexus hypogastrique et accompagne les artères homonymes dont il partage la distribution ; le sympathique et les troisième, quatrième, cinquième paires sacrées concourent à sa formation.

b) Les branches inférieures, *nerfs hémorroïdaux inférieurs* sont des branches du honteux interne du plexus sacré.

B. Terminaisons.

Leurs terminaisons, analogues à celles du reste de l'intestin, consistent en des plexus analogues à ceux de Meissner et d'Auerbach ; cependant Pilliet a trouvé des corpuscules nerveux de Pacini dans la muqueuse ano-rectale.

PHYSIOLOGIE

I. **Artères**.

Rien de particulier à en dire, sinon la suppléance très facile, d'où le sphacèle rare.

Expérience de Morestin : la ligature de la mésentérique inférieure amène un abaissement temporaire de la température ; à l'autopsie, après quelques semaines, on trouve un rétablissement complet de la circulation.

Expérience de Quénu : une injection dans la mésentérique inférieure passe facilement dans la fémorale et de là dans l'aorte.

II. Veines.

La physiologie en est très importante.

A. Système cave.

Veines hémorroïdales inférieure et moyenne.

C'est l'histoire de toutes les veines de la moitié inférieure du corps.

a) *Forces aidant le sang à progresser.*

α. Vis a tergo.
β. Aspiration pulmonaire.
γ. Vide cardiaque.
δ. Certaines contractions musculaires.

b) *Forces antagonistes.*

α. Effort.
β. Pression des organes abdominaux.
γ. Pression du diaphragme.
δ. Station verticale, etc.

B. Système porte.

Veines hémorroïdales supérieures.

a) *Causes favorisant la circulation.*

α. Vis a tergo : faible à cause de l'éloignement du cœur.

β. Influence de la respiration, beaucoup plus faible que dans la veine cave.

b) *Causes retardantes.*

α. Pesanteur : considérable dans la station debout, faible dans la station assise ;

β. Mouvement du diaphragme et des muscles abdominaux agissant de haut en bas, d'avant en arrière, de façon par l'intermédiaire des anses intestinales à chasser l'urine et à faire expulser les matières fécales.

Cette action est surtout marquée dans l'effort, dans les grandes aspirations de l'effort, de la défécation.

C. Anastomoses.

a) La *théorie de Duret* ne doit être admise qu'avec réserve, car sa conception anatomique a été bien entamée.

Duret avançait que la veine hémorroïdale supérieure, tributaire de la veine porte, ne s'anastomosait avec la veine hémorroïdale inférieure, tributaire de la veine cave, que par des veines transsphinctériennes. Celles-ci devant traverser des boutonnières musculaires, la contraction de ces dernières au moment de l'effort devait intercepter toute communication entre ces deux systèmes, d'où difficulté de la circulation en retour; stase du sang veineux dans les veines sous-cutanées muqueuses; production d'hémorroïdes.

b) La disposition des valvules facilite la réplétion de l'hémorroïdale supérieure.

c) En réalité, anastomoses des veines entre elles, des veines avec veines voisines.

III. Lymphatiques.

Aucun rôle particulier.

IV. Nerfs.

A. Sensitifs.

a) *Sensibilité* générale très vive : douleur d'exploration par le toucher rectal, douleur exquise dans la fistule à l'anus.

b) *Sensibilité* spéciale : le besoin de la défécation est l'origine d'un réflexe moteur.

B. Moteurs.

a) *Mouvements involontaires*, péristaltiques, analogues à ceux de l'intestin, sont dus aux propriétés spéciales des fibres musculaires et à l'influence du système nerveux.

b) *Mouvements volontaires*, sont sous la dépendance du sphincter externe strié, peut-être commandé par l'hémorroïdal inférieur.

c) *Recherches de Fellner.*

Les nerfs érecteurs contractent les fibres musculaires, rétrécissent et raccourcissent le rectum.

Les nerfs frénateurs les relâchent, suppriment le tonus, dilatent ou allongent le rectum.

Les nerfs venant du plexus sacré sont érecteurs pour les fibres longitudinales, sont frénateurs pour les fibres circulaires.

Les nerfs venant du ganglion mésentérique supérieur par le plexus hémorroïdal supérieur, sont érecteurs pour les fibres circulaires, sont frénateurs pour les fibres longitudinales.

C. Mise en jeu des actions nerveuses.

a) *Le bol fécal* poussé par les mouvements péristaltiques du rectum, arrive aux sphincters, créant le besoin, origine d'un réflexe. Le centre de ce réflexe est la *moelle lombaire*. La volonté peut par l'intermédiaire du cerveau créer sur ce centre un acte inhibitoire.

b) *Déduction.*

Influence des traumatismes médullaires et des affections cérébrales sur le fonctionnement du sphincter.

Relâchement des sphincters.

RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM

Bibliographie : *Manuel des quatre agrégés* (III, 737). — Duplay et Reclus. *Traité de Chirurgie* (t. VII, 161). — Quénu et Hartmann. *Maladies du Rectum.* — Hartmann et Toupet. *Nature des rétrécissements dits syphilitiques du rectum* (*Sem. Médicale*, 94). — Tillaux. *Sur un cas de rétrécissement du Rectum, probablement tuberculeux* (*Médecine moderne*, 95). — *Société de Chirurgie*, octobre 1896.

I. Définition.

A. Etat pathologique caractérisé par une diminution permanente et progressive du calibre de cet organe par altération de ses parois susceptible d'amélioration régressive par un traitement approprié.

B. Cette définition élimine :

a) *Rétrécissements périrectaux* par compression, par tumeurs voisines, par brides fibreuses, par infiltration périrectale chronique.

b) *Cancer*.

c) *Rétrécissement congénital*. — Valvulaire par vice de conformation.

d) *Rétrécissement spasmodique*. — Passager et intermittent, dont Quénu et Hartmann mettent l'existence en doute.

II. Classification et étiologie.

A. Cicatriciels : Traumatiques.

a) *Chirurgicaux* : opération de fistule, extirpation de cancer, de tumeur, de corps étranger, cautérisation d'hémorroïdes.

b) *Accidentels* : plaies par instruments tranchants ou contondants, corps étrangers, projectiles de guerre.

c) *Obstétricaux* : consécutifs à l'accouchement.

B. INFLAMMATIONS.

B_1. *Spécifiques.*

a) Tuberculose.

b) Syphilis.

B_2. *Vulgaires.*

a) Gangrène, fièvres graves, rectites phlegmoneuses.

b) Dysenterie : leur existence est très discutée, niée par Matheus, admise par Castex.

c) Prolapsus rectal.

d) Rectites muqueuses ou interstitielles, aiguës ou chroniques.

e) Inflammations péri-rectales propagées (phlegmon de la fosse iliaque, de l'espace pelvi-rectal, de la marge de l'anus).

C. FRÉQUENCE.

La femme y est plus exposée que l'homme.
L'âge de prédilection est de vingt à quarante ans.
Ils représentent 4 p. 100 des affections du rectum.

II. Anatomie pathologique.

A. ETUDE MACROSCOPIQUE.

a) *Au niveau de rétrécissement.*

α. *Siège.*

1. Rétrécissement congénital, union du canal anal et du tube intestinal.

2. Syphilome ano-rectal : 3e portion du rectum.

3. Rétrécissement musculaire spasmodique : au niveau des anneaux musculaires.

4. Rétrécissement cicatriciel, en un point

quelconque : partie supérieure, dysenterie ; ampoule ou 3e portion, rectites, phlegmons, etc.

β. *Forme* très variable :

1. Valvulaire, rétrécissement congénital.

2. En anneaux ou en brides : anneaux, rétrécissements musculaires ; brides, rétrécissements cicatriciels (brides blanchâtres plus ou moins saillantes ou déprimées).

3. En virole, fort rare.

4. Cylindrique, en défilé, rétrécissement inextensible de plusieurs centimètres : rétrécissement syphilitique.

γ. *Nombre.*

1. Unique : rétrécissement syphilitique, rétrécissement congénital.

2. Multiple : rétrécissement cicatriciel.

δ. *Calibre* extrêmement variable avec la nature et l'âge de la lésion :

1. Rétrécissement congénital, ne progresse pas.

2. Rétrécissement du syphilome, progresse un temps.

3. Rétrécissement cicatriciel, progresse jusqu'à obturer l'intestin.

ε. *Hauteur* : 1 à 4 centimètres.

ζ. *Aspect, consistance* :

1. Epaississement manifeste, masse calleuse, épaisse de 4 millimètres à 1 centimètre et plus, limitant le calibre même du canal.

2. Muqueuse confondue avec la masse sous-jacente dont on ne peut la séparer, elle persiste bien que modifiée dans la presque totalité des cas.

3. Toutes les tuniques forment un seul bloc, elles sont littéralement soudées par une gangue interstitielle les fusionnant.

4. Lorsque toute l'épaisseur des tuniques rectales a été envahie par le processus sclé-

reux, celui-ci peut aller au delà et déterminer autour du rectum, soit la formation de masses calleuses, soit plus rarement celles de masses fibro-lipomateuses.

b) *Au-dessus du rétrécissement.*

α. Dilatation de l'intestin, hypertrophie de la musculeuse.

β. Souvent large ulcération occupant toute la circonférence du rectum et s'étendant dans une hauteur de plusieurs centimètres jusqu'à 8 ou 10.

γ. Cette ulcération, bien décrite par Gosselin, se fait en quelque sorte en nappe, rarement par îlots et se termine supérieurement d'une façon brusque par un rebord festonné au-dessus duquel elle reprend tout à coup son aspect naturel.

c) *Au-dessous du rétrécissement.*

α. Muqueuse le plus souvent malade, rouge, exulcérée ou ulcérée.

β. Quelquefois semée de granulations ou de saillies papillomateuses ou molluscoïdes : rectites sténosantes et proliférantes.

γ. Anus creusé d'ulcérations fissuraires.

d) *Autour du rectum malade.*

α. Masses calleuses, souvent tissu fibro-graisseux.

β. Trajets fistuleux assez fréquents, allant aboutir à la peau ou aux organes voisins.

B. Etude histologique.

Malassez, Panas, Rendu, Girode, Delbet et Mouchet, Quénu et Hartmann, Toupet.

B_1. *Lésions de la muqueuse.*

La substitution d'épithélium pavimenteux avec tous ses caractères, entre autres la production d'éléidine à l'épithélium cylindrique, est un fait banal que l'on rencontre dans toutes les variétés de rétrécissement.

B_2. *Lésions de la sous-muqueuse* (3 types).

a) *Type inflammatoire diffus*, sclérose diffuse sans lésion vasculaire spéciale.

b) *Type syphilitique.*

α. Bandes fibreuses.

β. Lésions d'endartérite syphilitique.

γ. Nodules gommeux très limités, systématisés, soit autour des artères, soit autour des veines, présentant assez souvent une zone de désintégration à leur centre.

c) *Type tuberculeux.*

α. Bandes fibreuses séparées par :

β. Des follicules tuberculeux.

γ. Autour des vaisseaux, traînées embryonnaires diffuses ne présentant pas la délimitation nette des nodules gommeux.

Mais si dans certains cas on trouve des lésions syphilitiques ou tuberculeuses nettes, dans d'autres elles manquent ou tout au moins sont compliquées par la présence d'un nodule inflammatoire vulgaire qui tend à induire d'autant plus en erreur qu'ici, comme dans l'urèthre, ce processus inflammatoire banal peut déterminer la production d'amas nodulaires évoquant à un examen rapide l'idée de lésions spécifiques.

C. Interprétation pathogénique des lésions.

C_1. *Retrécissement cicatriciel* : aucune difficulté.

C_2. *Rétrécissement inflammatoire.*

a) Gosselin : conséquence indirecte de la syphilis.

b) Verneuil, Guérin, Trélat : syphilome anorectal.

c) Duplay : rétrécissements inflammatoires vulgaires de causes diverses.

d) Quénu, Hartmann : il résulte de l'étude histologique dont les résultats ont été exposés plus haut que l'éclectisme s'impose, et que toutes les

interprétations précédentes sont bonnes suivant les cas auquels on les applique.

IV. Symptomatologie.

Nous pouvons avec Trélat, Fournier, Guyon, considérer trois périodes dans l'évolution du rétrécissement, quelle qu'en soit la variété.

A. Période prodromique, latente.

Durée moyenne, deux ans, pendant lesquels il y aurait *rectite chronique*, constante pour Quénu et Hartmann.

a) Constipation de plus en plus opiniâtre.

b) Fausses défécations.

c) Alternance de diarrhée et de constipation sans trouble marqué des fonctions digestives.

B. Période d'état.

a) *Les troubles de défécation.*

a_1) S'accentuent :

α. *Constipation* de plus en plus longue, de plus en plus opiniâtre, ballonnement de ventre, envies pressantes, glaires, irritation cuisante, ténesme.

β. *Diarrhée* par hypersécrétion muqueuse.

γ. *Débâcles* de fèces, gaz, sang, débris sphacélés.

a_2) Matières rendues, quelquefois de forme intéressante et indicatrice.

a_3) Complications de l'effort :

α. Hernies.

β. Hémoptysies.

a_4) Evolution :

Les périodes de constipation deviennent plus longues ; efforts inutiles plus fréquents ; épuisement, abattement, troubles nerveux, voire syncope ; retentissements sur état général et alors apparaissent des :

b) *Troubles digestifs.*

b_1) *Stercorémie chronique* :

Perte d'appétit, dégoût pour les aliments, pour la viande en particulier ; amaigrissement, teint terreux, jaunâtre ; tristesse, inquiétude, désespoir.

b_2) *Obstruction intestinale* :

Eructations fétides, refroidissement des extrémités, vomissements.

c) *Dysurie* :

Troubles urinaires par compression, plus rarement anurie par congestion rénale et péri-rénale.

Rôle du spasme musculaire dans tous ces accidents :

L'intensité de ces divers phénomènes n'est pas en rapport direct avec le degré de stricture de l'intestin, ce qui est le point capital dans la genèse des accidents c'est le spasme musculaire.

d) *Complications* :

α. Phlegmons de fosse ischio-rectale, d'espace pelvi-rectal et même de fosse iliaque. Par leur ouverture extérieure ils laissent échapper des matières, des gaz, du pus.

β. Fistules.

γ. Hémorroïdes symptomatiques.

C. Période hectique finale,

Troubles généraux graves, par difficultés et douleurs de la défécation, altération des fonctions digestives, pertes de sang, sécrétions intestinales, abcès, fistules persistantes.

Elle se manifeste par de la *fièvre de suppuration* à grandes oscillations, de l'amaigrissement rapide et extrême, de l'adynamie, la teinte vieille cire du visage, la cachexie.

La mort survient par cachexie ou par complications : phlegmons, abcès, fistules, septicémie, obstruction intestinale, esthiomène de la vulve, fièvre intermittente, troubles urinaires, tuberculose pulmonaire.

V. Marche. Durée. Terminaison.

A. La *maladie* évolue conformément à la description précédente, à moins de complications : hernie, perforation, obstruction, phlegmons, etc.

B. La *durée* est variable, plusieurs années en moyenne.

C. *Terminaison*. La mort en est l'aboutissant fatal dans l'évolution naturelle de la maladie.

VI. Pronostic.

Le pronostic est donc essentiellement grave.
Il le sera d'autant plus que le rétrécissement sera plus haut, plus étendu, plus dur.

VII. Diagnostic.

A. Y a-t-il rétrécissement ?

A_1. *Positif*.

a) Interrogatoire : signes fonctionnels, ne peuvent que faire soupçonner un rétrécissement du rectum.

b) *Examen*.

α. *Toucher rectal* :

1. Position à donner au malade : dorsale, latérale ou génu-pectorale suivant les cas.
2. Manuel opératoire.
3. Doit être pratiqué avec prudence et douceur.
4. Doit être extrêmement attentif.
5. Permet d'étudier le siège, la consistance, le degré du rétrécissement.

β. *Toucher vaginal*.

γ. *Bougies rectales*, explorateurs à boule : peu usités.

δ. *Spéculums*.

A_2. *Différentiel.*

Faux rétrécissements.

a) *Cancer.*

α. Tumeur saillante, à bourgeons durs, irréguliers, saignants.

β. Age avancé du malade.

γ. Evolution ; cachexie cancéreuse.

δ. Examen histologique d'un fragment.

b) *Par compression*, rechercher :

α. Hypertrophie de la prostate.

β. Fibrome utérin.

γ. Kyste de l'ovaire.

δ. Tumeurs du bassin.

c) *Spasme* temporaire, inconstant, nié par Quénu.

Symptômes : ne pas confondre avec :

a) *Constipation* simple.

b) *Diarrhée dysentériforme.*

c) *Hémorroides, fistules anales.*

B. Il y a rétrécissement. — Quelle en est la cause ?

B_1. *Traumatismes.*

a) Commémoratifs : chirurgicaux, obstétricaux, accidentels.

b) Consistance, forme, longueur : étudier avec soin tous ces caractères.

c) Evolution.

B_2. *Inflammations.*

a) Commémoratifs : syphilitiques, tuberculeux, fièvres graves, dysenterie, prolapsus rectal, infections péri-rectales.

b) Signes physiques : rétrécissement syphilitique : long, inextensible, en couloir, en corridor.

c) Evolution.

C. QUEL TRAITEMENT EMPLOYER ?

Le traitement peut être :

C_1. *Curatif.*

a) Traitement spécifique : le plus souvent absolument inutile. Pour M. Quénu, le rétrécissement dit syphilitique est au-dessus des ressources de l'art.

b) Dilatation :

α. Lente.

β. Brusque.

c) Rectotomie.

α. Interne.

β. Externe.

d) Rectectomie, extirpation.

C_2. *Palliatif.*

Anus iliaque.

Une discussion récente de la Société de Chirurgie (octobre 1896) montre que l'accord est loin d'être fait sur les indications relatives de ces diverses méthodes.

C'est ainsi que, pour M. Berger, il est peu partisan des opérations radicales qui, à son avis, ne donnent pas de véritables guérisons ; il s'en tient à la *dilatation*, méthode excellente, dit-il, qui doit être pratiquée avec prudence, lenteur et patience et à la *rectotomie postérieure*. Il rejette à peu près complètement l'extirpation qui expose aux récidives et aux incontinences. M. Reynier adopte la même conduite.

Au contraire, M. Quénu résume à peu près son opinion : « J'ai volontiers recours à la *dilatation* dans les cas très légers, à *l'extirpation* quand elle est facilement exécutable, à l'*anus contre nature* dans les cas graves. » Mais, partisan convaincu de l'extirpation, il déclare la préférer à toute autre méthode et surtout à la rectotomie qui occasionne une suppuration beaucoup plus abondante. Les récidives que l'on invoque contre la rectectomie, surviennent parfois très tard, huit ans dans une de ses observations ; douze ans dans une de Schwartz qui déclare partager la manière de voir de M. Quénu.

GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

Bibliographie : Sappey — Testut — Sebileau. *Démonstrations d'Anatomie.* — Gegenbaur. *Anatomie comparée.* — Viault et Jolyet. *Physiologie.* — *Gazette médicale de Paris*, 5, 12, 19 octobre 1895.

Définition.

La sous-maxillaire est une glande salivaire mixte.

Par ses fonctions, sinon par son volume qui est bien inférieur à celui de la parotide, elle est sans contredit la plus importante des glandes annexées à la cavité buccale, et les physiologistes ont, de tout temps, expérimenté de préférence sur elle pour établir les principes généraux de la sécrétion glandulaire.

Développement.

La glande sous-maxillaire, comme toutes les autres glandes de la cavité buccale, se développe aux dépens d'un bourgeon épithélial plein qui, parti de l'épithélium buccal, s'enfonce dans le tissu mésodermique sous-jacent, s'y ramifie un grand nombre de fois et se creuse ultérieurement d'une lumière. Primitivement située dans l'épaisseur de la muqueuse buccale, la glande sous-maxillaire ne tarde donc pas, en raison de l'accroissement de son volume, à se placer extérieurement à cette membrane et à n'avoir plus dans celle-ci que son orifice excréteur.

Le bourgeon épithélial, qui donne naissance à la sous-maxillaire apparait vers la sixième semaine, dans l'espèce humaine. Les autres glandes ouvertes dans la cavité buccale ne se développent qu'après elle : la parotide ne se montre

que vers la huitième semaine, la sublinguale qu'un peu plus tard, et les glandules des lèvres, des joues, de la langue et du palais que vers le quatrième mois.

Anatomie comparée.

« Les organes glandulaires annexés à la cavité buccale, analogues en cela aux glandes de l'œil et aux glandes cutanées, ne se montrent phylogénétiquement que lorsque l'animal passe de la vie aquatique à la vie terrestre » (Testut). Ils manquent donc totalement chez les Poissons et presque complètement chez les Amphibiens. Primitivement destinés, comme chez la plupart des Reptiles, à humecter simplement la muqueuse buccale pour en prévenir le dessèchement, ces appareils glandulaires se différencient peu à pen en vue d'une fonction spéciale, l'insalivation, à mesure que l'animal s'élève en organisation. Déjà, chez les Serpents, la glande à venin constitue un organe particulier ; chez les Tortues, une paire de glandes, placée sous la langue, peut être considérée comme constituant des glandes salivaires. Chez les Oiseaux et chez les Mammifères, la distinction en glandes sublinguales, sous-maxillaires et parotidiennes est effectuée. C'est chez les Herbivores que les trois paires de glandes salivaires atteignent leur volume le plus grand (Gegenbaur). Mais tandis que la parotide, glande séreuse, et la sublinguale, glande muqueuse, sont remarquables par l'homogénéité de structure qu'elles présentent chez toutes les espèces animales qui en sont pourvues, la sous-maxillaire a, au contraire, une constitution variable : uniquement séreuse chez le lapin et le cobaye, totalement muqueuse chez le chien, elle est à la fois séreuse et muqueuse dans l'espèce humaine.

Configuration extérieure et rapports.

Couleur. — Gris jaunâtre, à l'état de repos ; gris rosé, pendant la mastication ; rouge plus ou moins foncé, lorsqu'on excite la corde du tympan.

Poids et volume.

1° *Poids.* — 7 à 8 grammes, le quart environ du poids de la parotide.

2° *Volume.* — Celui d'une amande. Bien moins volumineuse que la parotide, elle l'est trois fois plus que la sublinguale (Testut).

Situation. — La glande sous-maxillaire occupe, d'une façon générale, la région sus-hyoïdienne latérale; mais sa situation exacte fait l'objet de deux opinions :

1° *Opinion classique.* — Pour Cruveilhier, Sappey, Richet, Tillaux, Testut, la glande, placée au-dessus du tendon du digastrique, qu'elle peut déborder cependant légèrement par en bas, est en somme encadrée par les deux ventres de ce muscle.

2° *Opinion nouvelle.* — Pour Ricard, il faut absolument considérer la glande sous-maxillaire comme située non au-dessus mais à la face externe du digastrique et en particulier de son ventre postérieur; de plus, la partie visible de la glande est située tout entière dans la moitié postérieure de la région sus-hyoïdienne latérale; la glande sous-maxillaire occupe donc une situation beaucoup plus inférieure et postérieure qu'on ne le croit généralement. Il en résulte que, pour faire la ligature de l'artère linguale, il convient de se garder d'une incision trop élevée, trop rectiligne et trop antérieure (Ricard, *Bull. de la Société anatomique*, 1889).

Quoi qu'il en soit, la glande sous-maxillaire est renfermée, comme la parotide, dans une loge ostéofibreuse, la loge sous-maxillaire, à la constitution de laquelle prennent part l'aponévrose cervicale superficielle et l'os maxillaire inférieur.

Loge sous-maxillaire. — Au-dessus de l'os hyoïde, l'aponévrose cervicale superficielle se dédouble en deux feuillets : l'un, superficiel et sus-jacent à la sous-maxillaire, va s'insérer en haut au bord inférieur du maxillaire; l'autre, profond, monte entre la glande et le muscle hyo-glosse et vient se fixer à la ligne oblique interne du maxillaire; en avant et en arrière de la glande, les deux feuillets aponévrotiques se fusionnent. De cette disposition de l'aponévrose résulte la formation d'une loge prismatique et triangulaire, fermée de toutes parts, sauf en haut et en avant où elle communique avec la loge sublinguale.

Forme. — La glande sous-maxillaire affecte la même forme que la loge qui la renferme. On peut lui considérer, pour l'étude de ses rapports, trois faces : une supérieure, une inférieure ou externe, la troisième interne ; deux extrémités, l'une antérieure et l'autre postérieure ; enfin un canal excréteur.

Rapports.

A. Face supérieure.

La face supérieure de la glande sous-maxillaire répond à la face interne de maxillaire inférieur, légèrement excavée à son niveau. Mais, d'après Ricard, la glande est loin de s'élever aussi haut qu'on le suppose : « elle répond presque tout entière à l'insertion inférieure du muscle ptérygoïdien interne et très peu à la prétendue fossette sous-maxillaire, qui ne loge, le plus souvent, qu'un petit prolongement ».

Entre le maxillaire et la glande s'insinuent quelques ganglions lymphatiques, à grand axe parallèle au bord de l'os, et cheminent l'artère et les veines sous-mentales.

B. Face inférieure ou externe.

Cette face et aplatie est nullement convexe (Ricard). Pour la découvrir, on traverse successivement les plans suivants :

1° La peau, recouverte de poils dans le sexe masculin ;

2° Le tissu cellulaire sous-cutané, décomposé en deux assises : l'une superficielle est le fascia superficialis, dédoublé pour engainer le peaucier du cou ; l'autre profonde est le pannicule adipeux, qui prend chez certains individus un développement énorme et forme des bourrelets disposés en double ou triple étage ; dans le tissu cellulaire sous-cutané cheminent les rameaux cervicaux du facial et la branche transverse du plexus cervical superficiel ;

3° Le feuillet superficiel de la loge aponévrotique

formée par l'aponévrose cervicale superficielle ; la glande est alors mise à découvert et l'on aperçoit, cheminant à sa surface, la veine faciale, qui croise obliquement sa face externe, dans son tiers postérieur, pour aller se jeter tantôt dans la jugulaire externe et tantôt dans l'interne ; quant à l'artère faciale, elle se creuse sur l'extrémité postérieure de la glande un sillon plus ou moins profond.

C. Face interne.

Si nous réclinons en haut la glande sous-maxillaire, nous voyons que par sa face interne elle recouvre non seulement les muscles hyo-glosse, digastrique et stylo-hyoïdien, mais encore la poulie de l'os hyoïde, la grande corne de cet os, la membrane thyro-hyoïdienne, et, dans la plupart des cas, le bord supérieur du cartilage thyroïde. Il n'est même pas exceptionnel de voir la glande descendre sur la face externe de ce cartilage dans une étendue de 1 ou 2 centimètres, cette disposition se présente surtout chez la femme (Ricard).

En procédant par dissection, immédiatement sous la glande on rencontre le feuillet profond de la loge aponévrotique, au-dessous de celui-ci, on tombe sur les muscles, les vaisseaux et les nerfs de la région.

a) *Muscles.*

α. Le *digastrique* avec ses deux ventres, le postérieur perforant le stylo-hyoïdien ;

β. Le *stylo-hyoïdien ;*

γ. L'*hyo-glosse*, apparaissant sur un plan plus profond, entre les deux ventres du digastrique ;

δ. Le *mylo-hyoïdien,* recouvert en avant par le ventre antérieur du digastrique.

b) *Nerfs.*

α. *Grand hypoglosse.*

1° Tout à fait en arrière de la région, au contact avec l'artère linguale ;

2° Puis passe sous le ventre postérieur du digastrique, sur le muscle hyo-glosse, l'artère passant au-dessous ;

3° Va former plus loin le bord supérieur du *triangle hypoglosso-hyoïdien*, l'antérieur étant formé par le bord postérieur de mylo-hyoïdien, l'inférieur par le tendon du digastrique ; l'aire du triangle est remplie par le muscle hyo-glosse et parcourue par l'artère linguale, mais celle-ci est encore sous le muscle ;

4° Au niveau du bord antérieur de l'hyo-glosse, le nerf grand hypoglosse reprend contact avec l'artère ;

5° Dans son trajet dans la région sous-maxillaire, le grand hypoglosse abandonne : tout à fait en arrière, au niveau de la carotide externe, la *branche descendante ;* avant de s'engager sous le ventre postérieur du digastrique, le *rameau du thyro-hyoïdien ;* au niveau du muscle hyo-glosse, le *rameau de l'hyo-glosse et du stylo-glosse*, et les *filets anastomotiques* qui l'unissent au lingual ; un peu plus loin, le rameau du *génio-hyoïdien*.

β. *Lingual.*

1° Situé aux confins supérieurs de la région, sous la base de la langue ;

2° Chemine d'arrière en avant, sensiblement parallèle au nerf grand hypoglosse ;

3° Abandonne les *rameaux descendants* qui s'anastomosent avec les filets correspondants du grand hypoglosse et forment de grandes arcades grêles à concavité postérieure ;

4° Porte appendu par quelques courts filets nerveux le petit *ganglion sous-maxillaire.*

γ. *Laryngé supérieur.*

Dans la partie toute postérieure de la région (Paulet).

D. Vaisseaux.

α. *Artère linguale.*

Quatre segments :

1° Premier segment, situé dans la dépression angulaire limitée par le ventre postérieur du digastrique et la grande corne de l'os hyoïde ; dans cette dépression cheminent avec l'artère : le nerf laryngé supérieur, qui croise la face profonde de l'artère ; le nerf grand hypoglosse et le tronc veineux thyro-linguo-facial qui sont au contraire plus superficiels que l'artère.

2° Deuxième segment, entre le muscle hyoglosse qui le recouvre et le constricteur moyen du pharynx sur lequel il repose, suit *de ras* le bord supérieur de l'os hyoïde, est séparé du nerf grand hypoglosse par les fibres de l'hyo-glosse.

3° Troisième segment, même situation par rapport aux muscles, abandonne l'os hyoïde, parcourt l'aire du triangle hypoglosso-hyoïdien.

4° Quatrième segment, dans le creux sublingual, au contact de l'hypoglosse.

De ces rapports de l'artère avec l'hypoglosse il faut conclure pour la ligature que : dans la partie toute postérieure de la région sous-maxillaire on trouvera l'artère au voisinage du nerf, sans interposition de fibres musculaires ; dans la partie moyenne de cette région et dans le triangle hypoglosso-hyoïdien, après avoir découvert le nerf, il faudra sectionner le muscle hyo-glosse pour arriver sur l'artère. La ligature la plus facile est celle qui se pratique en avant dans le triangle ; mais la ligature postérieure, dans la dépression digastrohyoïdienne, doit être préférée à la précédente, car, au delà, l'artère abandonne la *dorsale de la langue*, qui établit une voie de circulation collatérale importante et peut rendre la ligature antérieure inutile au insuffisante.

β. *Veines linguales.*

Les veines linguales sont superficielles et profondes.

I. *Veines linguales superficielles,* deux groupes :

1° *Supérieur,* constitué par quelques veines du dos de la langue, qui forment un petit tronc veineux satellite du nerf lingual et se jetant dans la faciale ou la jugulaire interne ;

2° *Inférieur* beaucoup plus important, formé de deux veines, l'une petite, l'autre volumineuse ; ce sont les *veines ranines,* satellites du nerf grand hypoglosse, qui constituent la branche linguale du tronc veineux thyro-linguo-facial.

II. *Veines linguales profondes.*

Ce sont deux petites veines qui accompagnent l'artère linguale dans tout son parcours et vont se jeter dans la jugulaire interne.

Tels sont les rapports de la face profonde de la glande sous-maxillaire. De cette face naissent : le conduit excréteur de la glande et *deux prolongements.* Nous verrons plus loin les rapports du conduit excréteur. Quant aux prolongements : l'un, *antérieur,* logé dans le creux sublingual, s'avance jusqu'à l'extrémité postérieure de la glande sublinguale ; l'autre, *postérieur,* se porte d'abord en haut, puis horizontalement en arrière, jusqu'au niveau de la dernière glosse molaire inférieure (Sappey).

E. Extrémité antérieure.

L'extrémité antérieure de la glande, arrondie, s'applique au ventre antérieur du digastrique.

F. Extrémité postérieure.

L'extrémité postérieure est creusée d'un sillon qui loge l'artère faciale. Elle répond au ptérygoïdien interne et à la parotide dont elle est séparée par une cloison fibreuse constituée par l'adossement du feuillet aponévrotique de la loge sous-maxillaire au feuillet apo-

névrotique de la loge parotidienne. Mais « on aurait tort de prendre cette bandelette pour une lame fibreuse isolée ; elle n'est au résumé qu'une partie de l'aponévrose d'insertion faciale du sterno-mastoïdien, l'image de ce petit faisceau musculaire anormal et accessoire qu'on appelle le *parotido-mastoïdien;* celui-ci n'est lui-même que le représentant des fibres du sterno-mastoïdien qui, sous le nom de muscle *sterno-mandibulaire*, vont chez quelques grands mammifères, l'âne, l'éléphant et le cheval, s'attacher à l'angle de la mâchoire » (Sebileau).

G. Conduit excréteur.

Porte le nom de canal de Warthon ou de Van Horne.

a) *Origine.* — Il naît par quatre ou cinq rameaux de la face profonde de la glande sous-maxillaire.

b) *Direction et trajet.* — Il se dirige obliquement en haut, en avant et en dedans, pénètre dans le creux sublingual, arrive sur le côté du frein de la langue, se dirige alors directement en avant et se termine vers le milieu du frein.

c) *Terminaison.* — Il s'ouvre sur la muqueuse buccale, au sommet d'une petite élevure rosée, par un orifice étroit, appelé *ostium ombilicale.*

d) *Branches afférentes.* — Sur son trajet le canal de Warthon reçoit un certain nombre d'affluents.

α. *Conduit excréteur de la glande de Berman.*

La glande de Berman est une glande en tubes annexée à la sous-maxillaire ; découverte chez les rongeurs, elle a ensuite été rencontrée chez l'homme.

β. *Conduit excréteur de la glande de Nitot*

La glande de Nitot est un petit amas glandulaire de la région sublinguale dont le conduit excréteur s'ouvre toujours dans le canal de Warthon. Pour Nitot cette glande devrait être considérée

comme une *sous-maxillaire accessoire;* mais avec Sébileau, nous ne verrons dans la glande de Nitot qu'un simple amas de glandules sublinguales, correspondant à ce petit groupe que Suzanne a décrit comme déversant ses produits de sécrétion dans le canal de Warthon.

γ. *Conduit excréteur de la glande sublinguale.*

Ce conduit appelé *canal de Bartholin* ou de *Riviniïus* débouche assez souvent dans le canal de Warthon, au voisinage de sa terminaison.

e) *Rapports.*

Le canal de Warthon est de tous les organes du creux sublingual le plus profondément situé. Il en résulte qu'il repose par son côté interne sur la masse charnue de la base de la langue, tandis que par son côté externe il est croisé obliquement par les *vaisseaux sublinguaux*, de bas en haut, et par le *nerf lingual* de haut en bas. Ce dernier décrit une anse à concavité inférieure qui embrasse le canal, de telle sorte que le nerf, tout d'abord plus superficiel que le conduit excréteur, devient finalement plus profond. Le côté externe du canal est encore croisé par la plus antérieure des arcades anastomotiques qui unissent le lingual au grand hypoglosse. Au delà de ces différents organes, le canal de Warthon répond plus superficiellement à la prétendue bourse séreuse de Fleischmann qui le sépare de la face postéro-interne de la glande sublinguale.

Structure.

La glande sous-maxillaire est une *glande en grappe composée*, divisible en *lobes*, *lobules* et *acini*. L'acinus est relié à la dernière ramification lobulaire du canal excréteur par une sorte de petit conduit désigné sous le nom de *canal*

intermédiaire ou *intercalaire*. La glande baigne dans une atmosphère conjonctive qui l'imprègne, pénètre entre les divers acini, lobules et lobes, et au sein de laquelle cheminent les canaux excréteurs, les vaisseaux et les nerfs.

Le parenchyme glandulaire est constitué par une membrane propre et des cellules épithéliales.

A. Membrane propre.

La membrane propre, ou *membrane basale*, apparaît dans l'acinus sous la forme d'une couche homogène amorphe, dans laquelle sont étalées des cellules étoilées et aplaties qui dépriment la membrane et donnent lieu par leurs anastomoses à un véritable réseau (*cellules en panier de Boll*).

Sur les canaux excréteurs et à mesure qu'augmente leur diamètre, on voit la membrane basale se renforcer d'une couche de tissu conjonctif mêlé de fibres élastiques et même, dans les plus gros conduits, d'un certain nombre de fibres musculaires lisses, qui forment dans le canal de Warthon une couche musculaire nette et continue, interposée à la membrane basale et à la couche conjonctive.

B. Cellules épithéliales.

Les acini glandulaires contiennent deux ordres de cellules : des cellules muqueuses et des cellules séreuses.

a) *Cellules muqueuses.*

α. *A l'état de repos.*

Ce sont des cellules volumineuses, claires, ne se teignant guère par les colorants que dans leur partie basale, qui contient des granulations, un noyau ovalaire et qui repose sur la membrane propre par l'intermédiaire d'un prolongement plus ou moins long, insinué entre la cellule voisine et la membrane propre.

La partie claire de ces cellules est formée de substance mugicène, d'où leur nom de cellules muqueuses.

β. *A l'état d'activité.*

Les cellules muqueuses donnent issue à leur contenu muqueux. La partie granuleuse de la cellule se gonfle, le noyau s'arrondit.

b) *Cellules séreuses.*

α. *A l'état de repos.*

Ce sont des cellules petites, se teignant fortement par les colorants, contenant en leur partie centrale un noyau arrondi et affectant dans leur disposition un agencement spécial. Situées, en effet, entre les cellules muqueuses et la membrane basale, elles sont disposées par petits groupes de deux ou trois, qui sur une coupe se présentent sous forme de lunules, de croissants (*croissants de Gianuzzi*).

β. *A l'état d'activité.*

Les cellules des croissants de Gianuzzi se gonflent et deviennent plus distinctes.

Lorsque l'acinus se transforme en canal intercalaire, on voit les cellules s'aplatir et conserver leur caractère pavimenteux jusqu'au canal intralobulaire dont l'origine est marquée par un léger étranglement ; à partir de ce point, les cellules deviennent cubiques, puis coniques à sommet tourné vers la lumière du canal. Ces cellules coniques ont une disposition intérieure particulière : leur portion pariétale ou base est striée suivant le grand axe de la cellule, leur sommet est criblé de granulations, leur partie moyenne contient le noyau, de forme arrondie. Dès que les canaux excréteurs ont acquis un certain volume,

on voit apparaître entre la couche des cellules coniques et la membrane propre, une couche de cellules, petites, polyédriques, destinées probablement à remplacer les précédentes.

Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

Proviennent de la *faciale* et de la *sous-mentale*.

Les ramifications vasculaires se résolvent en riches capillaires dont les mailles entourent les acini, sans jamais traverser leur membrane propre.

B. Veines.

Se jettent en partie dans la *veine faciale*, en partie dans la *sous-mentale*.

C. Lymphatiques.

Encore mal connus, naissent probablement dans un système de fentes occupant le tissu conjonctif interstitiel (Gianuzzi).

D. Nerfs.

a) *Origine multiple*.

α. Lingual (dans lequel s'est jetée la corde du tympan);

β. Ganglion sous-maxillaire (dont les branches afférentes proviennent du lingual, de la corde du tympan et du sympathique);

γ. Plexus sympathique de l'artère faciale.

b) *Trajet*.

Les filets nerveux traverseraient plusieurs petits ganglions, situés les uns entre le ganglion sous-maxillaire et la glande, les autres dans l'épaisseur même de la glande. Puis ils se résolveraient, en plein tissu glandulaire en un riche plexus d'où partiraient les fibrilles terminales (Paladino).

c) *Terminaisons*.

Encore mal connues. L'opinion de Pflüger faisant terminer les fibres nerveuses dans l'intérieur

des cellules glandulaires elles-mêmes paraît cependant avoir été confirmée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question (Paladino, Navalichin et Kytmanoff, Fusari et Panasci, Ramon y Cajal).

Quant aux prétendues cellules nerveuses étoilées, décrites par quelques histologistes sur la membrane propre des acini, Ranvier a démontré qu'elles n'étaient que des cellules conjonctives.

Physiologie (*Gazette médicale de Paris,* nos des 5, 12, 19 octobre 1895 ; Viault et Jolyet).

L'étude physiologique de la glande sous-maxillaire comporte la solution des quatre questions suivantes :

1° Quels sont les caractères de la salive sous-maxillaire ?

2° Dans quelles conditions et à quel moment la salive sous-maxillaire est-elle sécrétée ?

3° Quel est le rôle de la salive sous-maxillaire ?

4° Quels sont les phénomènes de la sécrétion sous-maxillaire ?

A. Quels sont les caractères de la salive sous-maxillaire ?

a) *Caractères physiques :*

α. *Couleur*. Limpide, mais se troublant rapidement à l'air ou par l'ébullition, en formant un précipité de carbonate de chaux.

β. *Consistance*. Liquide, très fluide au début de la sécrétion, mais tendant à s'épaissir et à devenir filante et visqueuse si l'acte secrétoire se prolonge.

γ. *Densité* = 1,083, moins dense que la salive mixte.

b) *Caractères microscopiques.*

α. *A l'état normal.* Pas d'éléments morphologiques.

β. *A l'état expérimental et pathologique.* Eléments épithéliaux, blocs albumineux, lencocytes, nombreux microbes.

c) *Caractères chimiques.*

Réaction alcaline.
Composition chez le chien.

α. Eau. . . .	991,45	
β. Matières organiques . . .	2,89	décomposable en : Mucine beaucoup. Ferments peu : 1° ptyaline de Cohnheim ; 2° ferment diastasique de Von Vittich ; 3° ferment peptogène de Hufner.
γ. Matières inorniques . . .	5,66	décomposable en : Chlorure de sodium et de calcium, 4,50 ; carbonate et phosphate de chaux, et phosphate de magnésie, 1,16 ; de plus, chez l'homme, un peu de sulfo-cyanure de potassium (Longuet, Œhl).
	1000,00	

δ. Gaz (Pflüger) : p. 100 cent. cubes de salive. { O = 0,6 ; CO^2 = 64,7 ; Az = 0,8 }

B. Dans quelles conditions et a quel moment la salive sous-maxillaire est-elle sécrétée ?

La sécrétion de la salive sous-maxillaire est continue, mais elle augmente beaucoup au moment des repas. Toute excitation de la muqueuse linguale, la mastication, la nature des aliments influent sur la quantité de salive sécrétée.

C. Quel est le rôle de la salive sous-maxillaire ?

Il est triple. La salive sous-maxillaire :

a) Dissout les parties solubles et imbibe les aliments ;

b) Favorise la gustation des aliments (Claude Bernard) ;

c) Produit des modifications dans la constitution chimique des aliments.

α. Action nulle sur les matières grasses ;
β. Action nulle sur les matières azotées ;
γ. Action dissolvante sur le sucre de canne ;
δ. Action sur l'amidon, discutée.

1° Pour les uns, la salive sous-maxillaire transforme l'amidon en glycose, car :

La ptyaline manque dans la salive des enfants à la mamelle, jusqu'au moment où ils se nourrissent de féculents et où apparaissent les dents (Bidder) ;

La salive sous-maxillaire, recueillie avec précaution, saccharifie rapidement l'empois (Longet) ;

Le tissu de la glande sous-maxillaire infusé possède des propriétés diastasiques évidentes.

2° Pour les autres (Claude Bernard), elle n'a aucune action sur l'amidon, car :

L'amidon cru est inattaquable par la salive ;

La salive des herbivores, qui ont cependant une alimentation féculente, n'a aucune action sur l'amidon, même cuit, tandis que celle des carnivores, dont la nourriture est animale, agit sur l'amidon cuit ;

L'amidon reste trop peu de temps dans la bouche pour y subir une action chimique, et, d'autre part, dans l'estomac, l'acide du suc gastrique détruirait rapidement cette action prolongée de la salive sur les matières amylacées (cependant pour Schwann, Frensch, Ustein, l'acidité des liquides gastriques n'empêcherait pas l'action de la ptyaline sur l'amidon) ;

L'action diastasique du tissu de la glande sous-maxillaire infusé peut être obtenue par d'autres tissus infusés, pourvu qu'ils aient déjà subi un commencement de décomposition ;

La salive ne devient saccharifiante qu'en s'altérant dans la bouche, car toute matière azotée en décomposition est un ferment diastasique.

D. QUELS SONT LES PHÉNOMÈNES DE LA SÉCRÉTION SOUS-MAXILLAIRE ?

Pour connaître ces phénomènes, il faut d'abord procéder par analyse, c'est-à-dire : étudier les modifications que subit l'épithélium glandulaire et chercher à préciser le rôle que jouent, dans la sécrétion, les nerfs de la glande seuls ou associés à l'action vasculaire ; il nous sera facile ensuite de faire la synthèse de l'acte sécrétoire, d'en spécifier la nature et d'en saisir les différentes phases.

a) *Analyse.*

α. *Modifications de l'épithélium.* Discutées :

1° *Pour Heidenhain*, les cellules *muqueuses* se détruisent complètement et sont éliminées en entier, les cellules des *croissants* se multiplient pour remplacer les précédentes ;

2° *Pour Ranvier*, les cellules *muqueuses* se vident simplement de leur mucine, les cellules des *croissants* fournissent la sécrétion salivaire proprement dite et la ptyaline ; la sous-maxillaire est une glande *mérocrine* et non olocrine.

β. *Rôle des nerfs considérés isolément.*

Les nerfs de la glande sous-maxillaire sont fournis, comme nous l'avons vu, par le lingual et le grand sympathique.

I. *Rôle du lingual.*

Expérience de Ludwig (1851). Section du nerf lingual immédiatement au-dessus de l'émergence des filets destinés à la sous-maxillaire.

Résultats.

L'application de substances sapides, sur la moitié de la langue du côté opéré, ne détermine plus de sécrétion sous-maxillaire, ni de l'un ni de l'autre côté ; *la section du lingual supprime donc la sécrétion de la sous-maxillaire.*

L'irritation du bout périphérique du nerf sectionné amène une sécrétion abondante du côté opéré ; *le nerf lingual contient donc des fibres nerveuses centrifuges qui portent l'influx nerveux à la glande sous-maxillaire.*

L'irritation du bout central ne produit pas de sécrétion du côté opéré, mais en produit une abondante du côté opposé : *le nerf lingual contient donc des fibres nerveuses centripètes qui portent aux centres salivaires l'excitation périphérique.*

Mais quelle est la part qui revient, dans ce rôle du lingual sur la sécrétion sous-maxillaire, au lingual lui-même et à la corde du tympan ? C'est ce qu'établissent les expériences de Schiff (1851) et Cl. Bernard (1852).

1° *Rôle propre du lingual.*

Section du lingual au-dessus du point où il reçoit la corde du tympan :

L'excitation de la muqueuse linguale et du bout périphérique du nerf sectionné ne donne aucun résultat, celle du bout central exagère la

sécrétion sous-maxillaire des deux côtés; *dans le tronc du lingual sont donc contenues les fibres centripètes.*

2° *Rôle propre de la corde du tympan.*

Section de la corde du tympan immédiatement au-dessus du point où elle se jette dans le lingual :

L'excitation de la muqueuse linguale ne donne aucun résultat, du moins du côté opéré, et il en est de même de celle du bout central du nerf sectionné ; quant à l'excitation du bout périphérique, elle produit une abondante sécrétion du côté opéré ; *dans le tronc de la corde du tympan sont donc contenues les fibres centrifuges.*

II. *Rôle du sympathique.*

Expérience de Czermak (1857), confirmée par Cl. Bernard (1858).

Exagération préliminaire de la sécrétion sous-maxillaire par l'excitation de la corde du tympan, puis excitation du sympathique :

La sécrétion sous-maxillaire est d'abord suspendue pendant quelques minutes ; *le sympathique est donc antagoniste de la corde du tympan;*

La sécrétion recommence ensuite, mais avec des caractères différents : *le sympathique a donc une action sécrétoire directe sur la sous-maxillaire.*

γ. *Rôle des nerfs considérés dans leur action collective avec les vaisseaux.*

I. *Sympathique.*

On sait que le sympathique possède des *fibres vaso-constrictives* aux-

quelles il faut évidemment attribuer l'action d'arrêt exercée sur la sécrétion sous-maxillaire dans les expériences précédentes ; mais si l'excitation prolongée du sympathique est capable de donner lieu à la sécrétion d'une salive sous-maxillaire spéciale, c'est que ce nerf possède des *fibres excito-sécrétoires directes.*

La *salive sympathique* sécrétée par la sous-maxillaire, est trouble, blanchâtre, filante et visqueuse, riche en mucine, et contient de nombreux éléments figurés. Ces caractères montrent que le sympathique agit sur les cellules muqueuses de la glande, ses *fibres* sécrétoires sont surtout *mucipares* (Heindenhain).

II. *Corde du tympan.*

Deux opinions : Claude Bernard et Ludwig.

1° *Claude Bernard.*

La corde du tympan n'a qu'une action purement vasculaire sur la sécrétion sous-maxillaire, elle n'agit que parce qu'elle possède des *fibres vaso-dilatatrices*. En effet :

Quand la glande est au repos, le sang qui revient par les veines est noir ;

Quand la glande est en activité, les vaisseaux se dilatent immédiatement, le sang qui revient par les veines est rutilant, sa pression est considérablement accrue, sa vitesse quatre fois plus grande ;

Si on coupe la corde du tympan quand la glande fonctionne, les vaisseaux diminuent de calibre, le sang

reprend dans les veines sa couleur noire, la sécrétion s'arrête.

2° *Ludwig.*

La corde du tympan n'agit pas seulement par ses fibres vaso-dilatatrices, elle possède encore et surtout des *fibres excito-sécrétoires directes.* En effet :

La pression de la salive dans le canal Warthon est supérieure à la pression du sang dans les artères de la glande ;

La température de cette salive est plus élevée que celle des mêmes artères ;

La ligature de ces artères ou la décapitation n'empêchent pas la sécrétion sous-maxillaire.

Plusieurs expérimentateurs sont venus à l'appui de la théorie de Ludwig :

Heidenhain et von Vittich.

Si l'on paralyse les nerfs sécréteurs par l'atropine, l'excitation de la corde du tympan ne produit qu'une injection vasculaire de la glande, sans aucune sécrétion ;

Si l'action de l'atropine est alors neutralisée par la fève de Calabar, la sécrétion apparaît aussitôt.

Strauss.

L'injection de pilocarpine provoque une abondante salivation, sans que cette sécrétion exagérée s'accompagne de vaso-dilatation.

Jolyet et Laffont (1885).

Excitation du facial dans le crâne : exagération de la sécrétion sous-maxillaire, sans injection vasculaire.

Excitation du lingual au-dessous du point où il reçoit la corde du tympan : exagération de la sécrétion sous-maxillaire avec injection vasculaire.

La corde du tympan possède donc, comme le sympathique, deux sortes de fibres sans compter les *fibres gustatives* : des fibres vaso-motrices qui, contrairement à celles de même ordre du sympathique, sont vaso-dilatatrices, et des fibres excito-sécrétoires directes. L'excitation de ces dernières donne lieu à la sécrétion d'une salive claire, très liquide, albumineuse, dépourvue de mucine et sans éléments figurés. Les fibres excito-sécrétoires de la corde du tympan sont donc des *fibres* sécrétoires *simples*, en rapport avec les cellules albumineuses et provoquant l'*afflux liquide* (Heidenhain).

Mais d'où viennent les fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires de la corde du tympan ?

Expériences de Jolyet et Laffont (1879).

1° Section du facial dans le crâne : abolition de la sécrétion sous-maxillaire.

Quinze jours après, l'excitation de la corde du tympan laisse intacts les phénomènes vaso-dilatateurs, mais les phénomènes sécrétoires sont toujours abolis. *Les fibres sécrétoires viennent donc du facial.*

2° Section du tronc du trijumeau : l'excitation du bout périphérique provoque la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire sans aucune sécrétion. *Les fibres vaso-dilatatrices viennent donc du trijumeau* en affectant le trajet suivant, double d'ailleurs dans ses premières étapes : nerf

maxillaire supérieur ou nerf maxillaire intérieur, ganglion de Meckel ou ganglion otique, grand pétreux superficiel ou petit pétreux superficiel, ganglion géniculé, facial, corde du tympan.

b) *Synthèse.*

De l'étude analytique des phénomènes qui président à la sécrétion de la glande sous-maxillaire il résulte, synthétiquement, que l'acte sécrétoire est un réflexe, dont nous connaissons les trajets centripète (nerf lingual) et centrifuge (corde du tympan et du grand sympathique).

Mais tandis que la voie centrifuge est invariable, il n'en est pas de même de la voie centripète ; car, si le plus souvent le point de départ du réflexe est dans la muqueuse linguale, au niveau des terminaisons du nerf lingual, il peut être aussi cependant au niveau des terminaisons du nerf optique (vue des aliments), du nerf olfactif (odeur des substances alimentaires), des nerfs de l'estomac (faim), ou même dans le cerveau (souvenir d'un bon repas).

De telle sorte que s'il existe un centre bulbo-spinal de la sécrétion salivaire, dont le siège serait pour Loeb à la base du quatrième ventricule, il doit aussi y avoir un centre cérébral, dont la localisation dans les circonvolutions antérieures du cerveau n'est pas encore précise.

Mais le réflexe ordinaire de la sécrétion sous-maxillaire qui se complique ainsi quelquefois, peut aussi se simplifier. Réduit alors à sa dernière expression, il a pour centre le ganglion sous-maxillaire, comme le prouve une expérience de Cl. Bernard, dont la valeur, niée par Schiff, a été confirmée par Vulpian. On coupe le sympathique et le lingual au-dessus du ganglion : si l'on excite alors la muqueuse lin-

guale, l'impression est transmise au ganglion sous-maxillaire, d'où partent des excitations sécrétoires réflexes qui mettent la glande en état d'activité ; mais si l'on sectionne à ce moment le lingual entre la muqueuse et le ganglion, la sécrétion est arrêtée.

A l'état ordinaire, le ganglion sous-maxillaire semble jouer un *rôle modérateur* sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire, car son ablation provoque une sécrétion continue. Les centres cérébro-spinaux seraient, par contre *excitateurs*.

OREILLONS

Bibliographie : D'Espine et Picot. *Maladies des enfants*. — Comby. *Les Oreillons* (Biblioth. Charcot-Debove). — Catrin. (*Revue générale, Gaz. Hôpitaux* (29 juin et 6 juillet 95) et *Manuel de Médecine*, T. VIII, p. 529. — *Gazette Sébileau*, 15 février 96. — Troitzky. *Les Oreillons dans l'enfance*, in *Médecine infantile*, 95. — Dieulafoy. *Manuel*.

I. Définition.

Maladie générale infectieuse, contagieuse et spécifique, à détermination sur les glandes salivaires — et souvent, surtout chez l'adulte, sur le testicule.

II. Etiologie.

A. Causes déterminantes.

a) La *contagion* est certaine dans des conditions encore mal connues, elle est moindre que celle de la plupart des fièvres éruptives. — M. Rendu croit que, 4 ou 5 jours après le début de la maladie, il n'y a plus aucun danger,

b) Les *épidémies* sont toujours limitées (école, caserne, etc.). Les cas isolés sont rares.

c) Le *microbe pathogène*, décrit dans le sang par Capitan et Charrin en 1881, — à l'occasion d'une épidémie à l'École polytechnique — n'a été retrouvé à cette époque ni par Roux, ni par Pasteur. D'ailleurs Capitan et Charrin ont décrit deux formes, un microcoque et un bacille. Les travaux de Bordas et de Boinet à ce sujet ont été contradictoires. Les recherches plus récentes de Laveran et de Catrin semblent en faveur de la spécificité d'un microcoque, ayant le plus souvent la

forme d'un diplocoque et ne prenant pas le Gram, mais leurs inoculations n'ont donné que des résultats douteux.

B. Causes occasionnelles.

a) L'*âge*. Les oreillons se rencontrent à partir de 2 ans — avec deux maxima de 5 à 15 ans et à l'âge du service militaire. On les a vus se développer chez des vieillards.

b) Le *sexe*, la saison, le climat n'ont aucune influence.

c) L'*immunité* est la règle après une première atteinte. — Cependant, tout en reconnaissant que les récidives sont assez rares, Catrin a pu en rapporter une cinquantaine de cas.

III. Anatomie pathologique.

Peu connue, car on ne meurt pas d'oreillons.

A. Parotide.

a) Pour Virchow : parotidite catarrhale n'aboutissant pas à la suppuration.

b) Pour Jacot et Ranvier (autopsie d'un individu mort d'œdème de la glotte au cours des oreillons) : glandes peu touchées, épithélium intact, pas de prolifération cellulaire, mais infiltration séro-gélatineuse, péri-glandulaire.

c) Malgré ces constatations négatives du côté de la glande, on admet que les glandes doivent participer à la lésion, et les autres manifestations glandulaires sont en faveur de cette opinion.

B. Testicule.

A été observé seulement dans la période d'atrophie. Malassez a constaté dans ce cas que :

a) L'épididyme était sain ;

b) Les tubes séminifères étaient réduits à la moitié de leur volume, certains étaient transformés en cordons pleins (orchite parenchymateuse).

c) Les vaisseaux et le tissu conjonctif étaient à peu près indemnes.

IV. **Symptômes** (*Forme normale*).

Comme toutes les maladies infectieuses, les oreillons ont une marche cyclique qui se manifeste dans toute sa pureté lorsque la maladie ne présente ni localisations lointaines, ni complications.

A. Incubation.

8 à 15 jours pour beaucoup d'auteurs, — 20 à 26 pour Rilliez et Barthez. Un cas très net de Merklen prouve que cette durée a pu être de 26 jours dans un cas.

B. Stade prodromique.

Fréquent chez les enfants, peut manquer chez les jeunes soldats.

a) Prodromes variables suivant les sujets et les épidémies.

α. *Souvent* : sensation pénible dans la région parotidienne, douleurs auriculaires, douleurs provoquées par la bouche, bourdonnements.

β. *Chez les sujets impressionnables*, les symptômes peuvent être tels qu'on peut croire au début d'une affection grave : sommeil agité, mouvements convulsifs, fièvre intense.

γ. *Au cours de certaines épidémies* : troubles gastro-intestinaux, vomissements, langue saburrale, anorexie complète.

b) Pour Catrin les deux signes les plus fréquents sont :

α. L'*angine* qui aurait été rencontrée dans 62 p. 100 des cas et se manifesterait par la simple rougeur du pharynx, l'hypertrophie amygdalienne ou l'angine pultacée.

β. La *fièvre* qui serait modérée et inappréciable sans le thermomètre, les malades vaquant à leurs affaires comme à l'ordinaire.

c) La *durée* moyenne de cette période serait 1 à 2 jours, rarement 3.

C. Période de tuméfaction.

a) La *douleur* est un des premiers phénomènes observés.

α. Sourde, gravative — plus intense chez l'adulte que chez l'enfant.

β. Elle siège :

1. Dans la région parotidienne, au voisinage de l'*orifice du conduit auditif externe* (pression de la parotide tuméfiée sur sa gaine enveloppante et sur les nerfs y contenus).

2. Elle présente trois irradiations principales :

— Sous *l'apophyse mastoïde* (nerfs émanés du plexus cervical superficiel : rameau auriculaire et rameau mastoïdien).

— Dans l'*articulation temporo-maxillaire* et les parties supérieures de la face (filet auriculo-temporal du maxillaire supérieur et filets sensitifs du facial).

— Dans la *région sous-maxillaire* (rameau cervico-facial).

γ. Spontanée ; elle est exaspérée par la pression, les mouvements actifs ou passifs de la mâchoire, la rotation de la tête.

b) *Tuméfaction*, presque toujours bilatérale.

b_1) Se produit habituellement en une nuit.

1. La première localisation se fait d'ordinaire dans la zone comprise entre l'apophyse mastoïde et la branche descendante du maxillaire inférieur ;

2. Puis la tuméfaction s'étend aux régions temporale et rétro-auriculaire ;

3. Elle peut s'étendre au cou, aux glandes sous-maxillaire et sublinguale ;

4. L'enflure n'a pas de limites nettes, c'est une bouffissure.

Rilliet et Barthez en distinguent 3 degrés :

1[er] degré : *forme légère,* tumeur limitée, simple boursouflure de la région parotidienne déformant peu les traits ;

2[e] degré : *forme moyenne,* fluxion limitée aux régions sus et sous-maxillaire ;

3[e] degré : *forme extrême,* masse arrondie, saillante, gagnant le cou et la partie supérieure du thorax, simulant le « cou proconsulaire » des angines infectieuses et toxiques.

La peau est d'ordinaire tendue, luisante, pâle, d'autres fois d'une rougeur intense ; — elle paraît plus chaude que les régions circonvoisines. — La consistance est résistante, élastique, ne gardant pas l'empreinte du doigt.

b_2) *Pathogénie de la fluxion* :

α. La parotide en se tuméfiant comprime les veines intra-parotidiennes si nombreuses, — d'où stase veineuse, transsudation des liquides organiques, infiltration progressive du tissu cellulaire.

β. Le développement vers la surface se traduit par la tuméfaction parotidienne.

Le développement vers la profondeur amène la compression de l'aponévrose bucco-pharyngienne, et dans des cas rares la compression du larynx et des premiers anneaux de la trachée.

D'où :

b_3) *Conséquences de la tuméfaction* :

α. *Douleur* : nous l'avons déjà décrite.

β. *Gêne de la déglutition,* parfois très vive.

γ. *Inclinaison de la tête* du côté malade si les oreillons sont unilatéraux, tête droite et immobile dans les oreillons doubles.

δ. *Impossibilité* d'ouverture de la bouche et de *mastication.*

ε. *Tintements, bourdonnements* d'oreilles émoussement des perceptions auditives.

c) *Etat de la muqueuse et des conduits d'excrétion.*

c_1) *Angine.* — Nous avons vu dans les prodromes qu'on observe assez fréquemment de l'angine, pouvant aller de la simple rougeur à l'angine pultacée.

c_2) La *sécrétion salivaire*, rarement augmentée, est *souvent diminuée*, *parfois même tarie.*

α. Au début : légère exagération de la sécrétion par action réflexe des parties malades sur les vaisseaux du parenchyme glandulaire.

β. Plus tard, la sécrétion diminue dans des proportions très appréciables et peut même être momentanément abolie.

c_3) L'*orifice du canal de Stenon.*

Est gonflé, avec induration du canal, il y a stomatite érythémateuse à son niveau, d'ailleurs pour Claisse et Dupré l'infection ourlienne se ferait par cette voie.

d) *Phénomènes généraux.*

α. *Fièvre.*

1. L'ascension de la température commence avec le stade prodromique ; la fièvre dure jusqu'à ce que la tuméfaction ait atteint son maximum, elle cesse alors bien que l'évolution du mal ne soit pas terminée.
2. Le degré de la fièvre qui précède le gonflement n'est pas en rapport avec l'intensité et la gravité de la maladie elle-même.
3. La durée moyenne est de cinq à sept jours y compris le stade prodromique.

β. Le *pouls* marche de pair avec la température.

e) *Marche.*

On peut diviser le cours des oreillons en trois périodes :

α. *Période d'augmentation.*

D'une durée moyenne de trois à cinq jours ;

elle peut s'arrêter brusquement sous l'influence d'une localisation testiculaire. Dans la plupart des cas, la maladie se déclare du côté opposé, deux à quatre jours après le début des accidents.

β. *Période stationnaire.*

1. Dans l'enfance elle est plus courte, sept jours environ.

2. Dans l'adolescence, huit à neuf jours. Ce fait s'explique par la fréquence des localisations testiculaires à cet âge.

γ. *Terminaison.*

1. *Commune : résolution*, les parties tuméfiées reprennent peu à peu leur souplesse, leur volume, la peau se ride, il se fait parfois une desquamation épidermique furfuracée.

Quelquefois surviennent des sueurs critiques profuses.

2. Exceptionnellement, résolution plus lente, tuméfation diminue moins rapidement, on voit subsister pendant un certain temps une induration indolore des régions parotidiennes.

V. Formes anormales.

A côté de ce tableau classique de la maladie on observe aussi :

a) Le gonflement des glandes sous-maxillaires et des ganglions lymphatiques du cou.

b) Le gonflement des glandes sublinguales (très rare).

c) Le gonflement ourlien du testicule, la détermination parotidienne étant passée inaperçue.

VI. Complications.

A. Orchite.

a) Le testicule est rarement pris avant quatorze ans, il l'est au contraire très fréquemment ensuite : 156 orchites sur 432 oreillons (Laveran);

b) *Date du début* : presque toujours du sixième au huitième jour avec recrudescence fébrile ; mais l'orchite peut apparaître au début, à la période d'état, à la période de défervescence.

c) *Symptômes :*

α. Le *début* est quelquefois annoncé par une fièvre violente avec symptômes nerveux (anxiété, agitation, délire), état typhoïde (adynamie, carphologie, vomissements, épistaxis, diarrhée); puis l'orage s'apaise, bien que la température reste très élevée, 40 à 41°; la fluxion testiculaire apparaît ;

β. *Etat.*

1. Un des testicules devient lourd, douloureux, tuméfié ;
2. L'inflammation porte surtout sur le testicule, peu sur l'épididyme. Ce dernier serait, contrairement aux classiques, toujours et le premier pris pour Catrin. Le testicule reste lisse, conserve sa forme, il n'y a pas d'épanchement dans la vaginale. Le testicule acquiert trois et quatre fois son volume normal ;
3. Parfois (1/8) le deuxième testicule se prend deux ou trois jours après le premier ;
4. La peau est rouge, tendue, gonflée.

γ. *Marche :* en quatre ou cinq jours la tuméfaction diminue, la fièvre tombe brusquement ou par lysis, la résolution ne tarde pas à se faire.

δ. *Atrophie :* une fois sur trois, l'orchite ourlienne est suivie d'atrophie testiculaire lente et progressive. Quand l'atrophie est complète, le testicule réduit à son enveloppe est mou, du volume d'une fève. Cette atrophie aggrave singulièrement le pronostic éloigné de l'orchite ourlienne.

d) *Formes frustes.* — On a cité dans certaines épidémies des cas où la manifestation testiculaire constituerait à elle seule toute la maladie, les manifestations parotidiennes faisant défaut. Catrin et Comby disent que, dans ces cas, un interrogatoire attentif parvient toujours à déceler l'existence d'oreillons frustes antérieurs.

B. Albuminurie.

Accompagnée ou non de néphrite. Elle est d'ordinaire bénigne ; néanmoins on a signalé des cas de mort consécutive à des néphrites ourliennes, dans d'autres cas elles ont passé à l'état chronique.

C. Rhumatisme.

Dans les oreillons on peut avoir des variétés diverses de pseudo-rhumatismes.

Ils se présentent rarement au début, le plus souvent dans le décours de la maladie ou même tardivement.

L'arthrite est très rarement mono-articulaire, les gaines synoviales peuvent être atteintes.

Les douleurs sont parfois très vives.

Le pronostic en est assez bénin.

D. Les accidents cardiaques sont rares.

L'endocardite cependant a été signalée dans quelques cas.

E. Les accidents nerveux ne sont pas très rares chez les adultes.

a) *Accidents cérébraux.*

α. Quelquefois délire, hallucinations, carphologie, convulsions ; généralement ces phénomènes apparaissent dans les cas compliqués d'orchite, avant l'apparition de celle-ci ; ils disparaissent sans laisser de traces ;

β. D'autres fois accidents persistants, aphasie et paralysies, phénomènes méningitiques vraisemblablement par lésions méningées d'ordre congestif ou inflammatoire.

b) *Organes des sens.*

α. Surdité uni ou bilatérale toujours complète et jusqu'à présent incurable. Elle se développe très rapidement en quelques jours avec des bruits subjectifs plus ou moins persistants et du vertige. La maladie ressemble beaucoup au vertige de Ménière.

β. Otalgie ourlienne.

VII. Diagnostic.

A. Positif.

a) A la *période prodromique*, le diagnostic est presque impossible en dehors de la notion d'épidémicité.

a) A la *période d'état* il se base sur :

α. La tuméfaction parotidienne le plus souvent bilatérale régulière, sans induration ;

β. La notion d'épidémicité.

B. Différentiel.

a) Dans la *forme normale*, le diagnostic est à faire avec :

α. L'*adénite péri-auriculaire :*

1. Elle succède à une lésion cutanée du voisinage ;

2. C'est une petite masse arrondie, dure, douloureuse, sans fluxion.

β. L'*adénite sous-maxillaire.* — On se basera sur :

1. La réaction inflammatoire ;

2. L'origine (carie dentaire, périostite, lésions cutanées, scrofule) ;

3. L'évolution.

γ. La *parotidite post-infectieuse* qui est :

1. Nettement inflammatoire ;

2. Aboutit à la suppuration ;

3. Elle est unilatérale ;

4. Succède à une maladie primitive infectieuse (fièvre typhoïde).

δ. La *parotidite toxique* (iode, plomb) :

1. Ne présente pas de phénomènes généraux ;

2. Est chronique dans le saturnisme ;

3. Et de peu de durée dans l'iodisme.

C. Des formes anormales.

a) Oreillons sous-maxillaires et adénite sous-maxillaire (nous venons d'en parler) ;

b) Oreillons des sublinguales et grenouillette aiguë ou angine de Ludwig.

D. Des complications surtout.

a) *Orchite.*

Le diagnostic est à faire principalement avec :

α. L'épididymite blennorragique :

1. Il y a eu écoulement antérieur ;
2. L'épididyme surtout est pris.

β. Orchites consécutives aux maladies infectieuses, on a :

1. La notion d'une maladie infectieuse antérieure (fièvre typhoïde, variole, etc.);
2. La suppuration ; l'orchite des oreillons ne suppure jamais, contrairement à celle des fièvres graves.

b) *Albuminurie.*

Examiner l'urine tous les deux ou trois jours.

c) *Cardiaques.*

Ausculter les oreillards.

VIII. **Traitement.**

A. Isolement préventif.

B. La maladie une fois déclarée, repos, diète lactée, purgatifs légers, onctions sur la région parotidienne.

C. En cas d'orchite, surveiller l'atrophie testiculaire et la combattre par des courants continus.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12 (Suite)



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 7

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Lobule hépatique.**
II. Pathologie . .	**Ictères infectieux.**
III. Anatomie. . .	**Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie . .	**Kystes hydatiques.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

LOBULE HÉPATIQUE

Bibliographie : Sabourin. *Le foie, glande biliaire* (*Progrès médical*, 1882). — Testut. *Anatomie humaine.* — Berdal. *Histologie humaine.* Cadiat. *Cours de la faculté.* — Charcot. *Maladies du foie et du rein.* — — Roger. *Physiologie normale et pathologique du foie.* — Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas* MATHIAS DUVAL *Histologie.*

ANATOMIE COMPARÉE (Voir *Cadiat, Anatomie générale*)

Le foie et le pancréas distincts chez l'homme sont réunis en une seule glande chez les invertébrés.

L'étude comparée du foie des insectes, des mollusques, des vertébrés inférieurs (couleuvre) nous montre le foie primitivement à l'état de tubes isolés renfermant des cellules biliaires. A mesure qu'on s'élève dans la série, la glande se complique peu à peu par des ramifications de ces tubes. Alors la disposition en lobules commence à paraître, bientôt les tubes se rapprochent, leur paroi disparaît, des anastomoses s'établissent entre eux et ainsi se constitue le réseau des cellules hépatiques.

En suivant le développement embryonnaire on retrouve identiquement les mêmes phases de perfectionnement.

DÉVELOPPEMENT

A. La première ébauche du foie est formée par *deux évaginations de la paroi de l'intestin moyen* immédiatement au-dessous de l'ébauche de l'estomac dans le mésogastre antérieur.

Ces deux évaginations se transforment progressivement en deux culs-de sac dans la constitution desquels intervient également la couche fibreuse externe de l'ébauche de la paroi intestinale. La couche épithéliale qui tapisse ces culs-de sac proliférant, il en résulte la *formation de tubes épithéliaux*. Ces tubes forment des cordons cylindriques, tubes hépatiques qui, proliférant à leur tour, bourgeonnent et pénètrent dans le tissu conjonctif sous-jacent. De nouvelles ramifications épithéliales se forment et s'unissent en réseaux, entre les mailles desquels se trouve le tissu dérivé du feuillet moyen conjonctivo-vasculaire.

De ces tubes épithéliaux, les uns donnent naissance au parenchyme sécrétoire de la glande (capillaires biliaires); les autres se transforment en conduits excréteurs qui s'ouvrent dans chacune des évaginations primordiales de la paroi intestinale.

B. Ces culs-de-sac, se développant très rapidement, entourent la veine omphalo-mésentérique qui se trouve ainsi englobée en quelque sorte dans le foie.

Ainsi se forme, au sein du mésentère ventral, un organe constitué par un réseau de cordons épithéliaux (foie réticulaire), dans les mailles duquel se trouvent les capillaires veineux bourgeonnés par la veine omphalo-mésentérique et un peu de tissu conjonctif.

Parmi les vaisseaux :

Les uns communiquent avec la veine omphalo-mésentérique assez loin du sinus veineux et se comportent comme des vaisseaux afférents, amenant le sang au foie, ce sont les *futures veines portes*.

Les autres, plus proches du sinus veineux et que des anastomoses unissent aux précédentes, se comportent comme des vaisseaux efférents, ce sont les *futures veines sus-hépatiques*.

En somme le sang est à la fois amené et emmené par les vaisseaux veineux, c'est ce qu'on appelle un *système porte*.

C. Dans le foie se trouvent donc deux ordres d'éléments :

L'*élément glandulaire* formé aux dépens du feuillet interne du blastoderme ;

L'*élément conjonctivo-vasculaire* mésodermique.

Éléments dissemblables par leur origine, leur structure,

leurs fonctions, leurs états pathologiques. La dualité anatomique s'accuse surtout pour les formes des tumeurs : conjonctives (chez les jeunes), épithéliales (chez les vieux).

ANATOMIE

Le foie est une glande volumineuse dont les auteurs ont fait une glande à part, à lobulation ordonnée par rapport aux vaisseaux efférents ; c'est la théorie du *lobule hépatique.*

Nous montrerons, en terminant, comment et pour quelles raisons des auteurs plus récents, Sabourin entre autres, tout en admettant des différences indiscutables entre la structure du foie et celle des glandes ordinaires, n'en ont pas moins décrit le foie comme une glande composée ; c'est la théorie du *lobule biliaire,* ou mieux de la glande biliaire.

I. Disposition lobulaire du foie.

Le *foie de porc* est le prototype de cette disposition lobulaire, c'est lui que nous étudierons tout d'abord.

A. Coupe macroscopique.

Sur une coupe on voit une multitude de petits points saillants, rougeâtres (lobules), cerclés par des lignes grisâtres (capsule conjonctive), l'énucléation en est possible à la pointe du scalpel ou par la malaxation sous l'eau.

La forme de ces lobules est polyédrique par pression réciproque.

Leurs dimensions, 1 à 2 millimètres de diamètre.

Leur nombre considérable, 500 par centimètre cube, 1,200,000 pour le foie entier.

Le centre du lobule est plus rouge que la périphérie.

B. Examen microscopique.

Après fixation dans la liqueur de Müller et coloration à l'hématoxyline-éosine.

Suivant la comparaison classique, on peut considérer les lobules comme des feuilles reposant sur leur pétiole ; l'arbre qui porte ces feuilles est la veine sus-hépatique ramifiée ; le pétiole correspond à une petite veinule émanée de cette veine hépatique : la veine intra-lobulaire. Et ces lobules sont enserrés par les vaisseaux biliaires et sanguins comme par du lierre ou une vigne grimpante.

Pour prendre une connaissance exacte du lobule, il convient de l'examiner :

Sur une coupe transversale perpendiculaire à son axe ou pétiole ;

Sur une coupe longitudinale passant par cet axe.

B_1. *Sur une coupe transversale.*

Chaque lobule est représenté par une figure géométrique polygonale à quatre, cinq, six côtés, à angles mousses, séparé des lobules voisins par un liséré conjonctif coloré en rose par l'éosine.

a) *A la périphérie* de ces figures, on voit donc :

α. Une *capsule de tissu conjonctif.*

β. Au point de convergence de trois lobules un espace triangulaire à tissu conjonctif abondant, c'est l'*espace porte ou de Kiernan.* Chaque lobule est ainsi entouré de cinq ou six espaces portes reliés entre eux par les tractus, les travées conjonctives péri-lobulaires que l'on désigne habituellement sous le nom de fissures de Kiernan.

Dans ces espaces on rencontre :

1. La coupe transversale d'une ou deux *artérioles* fournies par l'artère hépatique et qui se distinguent des autres éléments de la coupe par les caractères suivants (leur paroi est constituée de dedans en dehors) :

Par des cellules endothéliales de

la tunique interne faisant une saillie marquée dans la lumière de l'artère.

Par la lame élastique interne plissée et festonnée en dehors.

Par la tunique musculaire transversale plus en dehors encore.

2. La coupe d'une ou plusieurs *veinules* fournies par les branches de la veine porte, reconnaissables à ce que :

Leur lumière est plus grande que celle des artérioles et est souvent comblée par des globules sanguins enserrés dans un réseau fibrineux.

Il n'y a pas de lame élastique interne.

La tunique musculeuse est à fibres transversales entremêlées de fibres élastiques.

Elles n'adhèrent pas au tissu du foie, de sorte qu'elles s'affaissent quand elles sont vides de sang.

3. La coupe d'un ou plusieurs *canalicules biliaires* émanant du canal hépatique, souvent difficiles à distinguer des artères ; cependant la différenciation en est possible si l'on recherche :

Les cellules épithéliales cylindriques, basses ou cubiques, à protoplasma granuleux, munies au niveau de leur extrémité libre d'un plateau cuticulaire.

La membrane amorphe sur laquelle elles reposent et en dehors de celle-ci des cellules plates du tissu conjonctif.

Comme dans les artères, la lumière est très nette et vide.

Sur ces coupes on rencontre quelquefois, dans les espaces interlo-

bulaires, de petits culs-de-sac glandulaires avec une paroi propre et un épithélium polyédrique fortement coloré par la matière biliaire. Ce sont des invaginations glandulaires de ces canaux.

4. Des *lymphatiquès* très facilement reconnaissables à leur lumière anguleusement étoilée au milieu des autres conduits.

Les canaux biliaires et les branches de la veine porte contenus dans les espaces de Kiernan émettent des ramifications plus grêles qui cheminent à la périphérie du lobule dans les fissures de Kiernan et plongent dans le lobule à l'état de capillaires.

b) *Au centre du lobule.*

Une veine sus-hépatique, veine centrale de Kekenberg, béante à la coupe, circulaire, adhérant intimement au tissu hépatique, dépourvue de valvules.

La circulation du foie est assurée, grâce à la béance des parois des veines sus-hépatiques, qui permet au vide intrathoracique de s'exercer à une très grande profondeur et grâce à la contractilité des rameaux de la veine porte.

c) *Entre la périphérie et le centre :*

On trouve le squelette vasculo-conjonctif et l'élément noble, les cellules hépatiques.

Les capillaires sanguins et les canalicules biliaires émanés de l'espace de Kiernan convergent vers le centre à la façon des rayons d'une roue, enserrant dans leurs mailles les cellules hépatiques.

α. *Capillaires sanguins,* formant à eux seuls la charpente du lobule.

1. Leur rôle est capital dans la

théorie du lobule hépatique, puisque dans cette théorie c'est par rapport à eux que sont ordonnées les cellules hépatiques.

« L'épithélium du foie, au lieu « d'être disposé dans des cavités en « cul-de-sac acineuses ou tubuleuses, « limitées par une membrane « propre, se trouve comme cerclé « dans les mailles d'un riche réseau « capillaire ; on dirait que l'arbre « cholédoque s'est rompu à l'extré- « mité de ses branches et a laissé « échapper les cellules glandulaires « qui se sont répandues librement « dans les mailles de ce réseau. »

2. Des branches de la veine porte enlacent le lobule, les capillaires pénètrent à l'intérieur du lobule, convergent vers la veine sus-hépatique, qui reçoit ainsi les branches de trois ou quatre rameaux différents de la veine porte.

3. Ces capillaires présentent sur leur trajet de nombreuses ramifications dichotomiques et des anastomoses transversales et obliques, constituant ainsi un réseau complet aussi serré au centre qu'à la périphérie.

4. Ils sont constitués par une fine lame de protoplasma granuleux, non divisée en cellules et parsemée de noyaux allongés suivant l'axe du vaisseau, faisant saillie dans la lumière de ce vaisseau. Ils présentent en somme la structure des capillaires embryonnaires si favorable aux phénomènes osmotiques.

3. *Cellules hépatiques.*

1. *Topographie.* — Elles sont

coulées dans les mailles du réseau capillaire, elles se présentent sous forme de séries rayonnées à grand diamètre parallèle à celui des capillaires, présentant 3 ou 4 cellules placées bout à bout sur une seule d'épaisseur.

2. *Forme.* — Schéma classique de Hering, « balle de caoutchouc » incluse entre des « jalons ».

Dans la coupe, elles ont exactement la forme des mailles dans lesquelles elles sont contenues.

Isolées (on peut les obtenir facilement en raclant quelques heures après la mort la surface de section d'un foie) elles se présentent sous forme de petits blocs polyédriques ayant un nombre de faces extrêmement variable et mesurant 18 à 26 μ.

Si elles proviennent d'un animal saigné, leurs faces sont entièrement planes.

Dans le cas contraire les arêtes des cellules présentent l'empreinte des capillaires sanguins sous forme de gouttières longitudinales, chacune de ces gouttières n'entourant qu'une faible portion de capillaire.

3. *Structure intime. Etat moyen de la cellule.*

Protoplasma. — La périphérie est formée d'une lame de protoplasma condensé ; les anciens anatomistes décrivaient même une membrane enveloppe, elle n'a pas été retrouvée avec les méthodes actuelles.

De la face interne de cette lame protoplasmique partent des travées anastomosées en tous sens, mais

convergeant dans leur ensemble vers le centre de la cellule où elles se jettent dans une couche de protoplasma périnucléaire.

Noyau. — Le noyau est volumineux, arrondi ; il mesure 6 μ environ; quelquefois on trouve 2 noyaux. Chez le nouveau-né les noyaux sont souvent multiples et l'on peut observer toute la série des figures karyokynétiques.

Contenu. — Glycogène et granulations.

Le système caverneux, véritable éponge, formé par les travées protoplasmiques, est rempli de glycogène, découvert par Claude Bernard. Sa réaction caractéristique est sa coloration rouge brun acajou sous l'action du sérum iodé. Il existe dans la cellule, non sous forme de granulations, comme le croyait Cl. Bernard, mais sous forme gommeuse demi-liquide ; répandu dans les mailles de la cellule, il s'en échappe par simple diffusion.

Les granulations des travées sont de 2 sortes :

Granulations pigmentaires brunes ou jaunâtres possédant les réactions caractéristiques des pigments biliaires ;

Gouttelettes graisseuses, possédant les réactions ordinaires de la graisse (solubilité dans l'éther, coloration en noir par l'acide osmique). Elles existent dans le foie à l'état normal et augmentent chez les femmes en état de lactation.

Cet état moyen de la cellule hépatique se modifie suivant que l'animal

était au moment de la mort en état de jeûne ou pendant une période digestive.

Etat de jeûne. — Les cellules sont petites, troubles, mal délimitées.

Les noyaux peu distincts.

Dans le protoplasma il y aurait des granulations pâles, troubles.

« Ce serait, pour Heidenhaim, la phase de préparation biligénique, les granulations troubles représentant les matières formatrices de la sécrétion biliaire.

Etat de digestion. — Les cellules sont volumineuses, à parois nettes. Les noyaux sont très visibles.

Le sérum iodé, la solution iodo-iodurée décèlent, autour du noyau, de petits amas formés de glycogène.

Il y aurait ainsi succession, et comme alternance entre les deux fonctions biligénique et glycogénique.

γ. *Canalicules biliaires.*

1. *Topographie.*

Ils naissent entre les cellules hépatiques par des extrémités libres terminées en cæcum et cheminent ensuite entre les cellules en suivant leurs faces à égale distance des gouttières qui reçoivent les capillaires sanguins.

Comme ces capillaires leur direction est radiée, du centre à la périphérie du lobule ; mais ils sont réunis en deux séries d'anastomoses comme les capillaires, les unes sont transversales unissant les canalicules dans un même plan, les autres longitudinales font communiquer les

canalicules de plans différents. Ces anastomoses longent toujours les faces de la cellule qui se trouve ainsi située dans deux mailles du système biliaire, perpendiculaires l'une à l'autre. De cette situation des canalicules au milieu de faces découlent les conclusions suivantes :

Ces canalicules sont toujours limitées par 2 cellules adossées ;

Ils ne se trouvent jamais en rapport avec les capillaires sanguins qui suivent les arêtes des cellules.

Ils se jettent à la périphérie du lobule dans les conduits biliaires interlobulaires précédemment décrits.

2. *Structure.*

C'est là une question qui a été fort controversée, et qui est de première importance, elle semble aujourd'hui résolue.

Deux théories ont été émises :

Les canalicules ont une paroi propre (membrane hyaline pour les uns, endothélium pour les autres) séparant la cavité de ces conduits des cellules propres du foie. Cette opinion est aujourd'hui rejetée, et les conclusions positives de Legros au sujet de l'existence de cette membrane semblent le résultat d'une technique et d'une interprétation défectueuses (injection de nitrate d'argent dans les capillaires biliaires).

Les canalicules n'ont pas de paroi propre et sont simplement limités par les cellules hépatiques ; c'est l'opinion généralement admise aujourd'hui, et l'existence même d'un ciment intercellulaire est controuvée.

Les cellules épithéliales cubiques des canalicules interlobulaires s'aplatiraient en s'approchant du lobule, au point de se transformer en un véritable endothélium. Au delà de la première rangée des cellules glandulaires, cet endothélium même disparaîtrait et la paroi ne serait plus représentée que par les cellules hépatiques elles-mêmes. Ce point est capital dans la théorie du lobule biliaire.

Rappelons l'existence de glandes s'ouvrant sur la paroi interne des canaux biliaires d'un certain calibre et dont la structure ne diffère pas sensiblement de celle de ces canaux eux-mêmes.

B_2. *Sur une coupe passant par l'axe du lobule.*

a) *Au centre.* On voit constituant l'axe central du lobule la veine intra-lobulaire dont la coupe précédente nous montrait la lumière. Elle naît à une distance variable du sommet du lobule, traverse le lobule du sommet à la base en recevant des capillaires sanguins, capillaires anastomosés entre eux comme nous l'avons vu précédemment, et se jette au sortir du lobule dans une veine collectrice du premier ordre, veine sublobulaire de Kiernan, racine de la sus-hépatique.

b) *A la périphérie.* Capsule conjonctive dont nous avons vu plus haut la coupe.

c) *Entre les deux.* Même disposition sériée et anastomotique des capillaires sanguins et des canalicules biliaires, mêmes travées hépatiques.

II. **Foie de l'homme. Le lobule biliaire.**

A. La description des éléments anatomiques qui entrent dans la composition du foie du porc peut s'appliquer au foie de l'homme ; mais leur agencement ne présente plus la

lobulation si nette que nous avons rencontrée chez cet animal. « Chez l'homme, en effet, les interstices ou fissures interlobulaires ne sont pas toujours nettement délimités. Souvent ils sont purement imaginaires, effacés qu'ils sont par suite de la fusion de la substance des lobules voisins. Il n'en est pas de même des espaces de Kiernan qui persistent avec leurs caractères. » (Charcot.) Et c'est seulement en réunissant ces espaces par des lignes imaginaires, que l'on délimite de façon artificielle un lobule au centre duquel la veine intralobulaire se décèle sans trop de peine.

B. Aussi M. Sabourin repousse cette conception du lobule hépatique ou lobule sanguin, et lui substitue celle du *lobule glandulaire* ou LOBULE BILIAIRE qu'il faut ainsi comprendre.

a) *Le lobule est ainsi constitué :*

α. *Au centre*, un espace de Kiernan, espace porte ou mieux porto-biliaire.

β. *A la périphérie*, une ligne plus ou moins fictive, bien dessinée, comme nous le verrons, dans quelques états pathologiques, et qui unit les veinules sus-hépatiques situées autour de cet espace.

γ. *Entre les deux*, les acini biliaires constitués de façon schématique par des tubes biliaires pelotonnés et anastomosés s'abouchant dans le canal biliaire. Ces tubes, ces capillaires biliaires, nous l'avons vu, sont tapissés par les cellules hépatiques à l'intérieur du lobule, par un épithélium cylindrique au niveau des espaces portes. « A ce pédicule biliaire de l'acinus sont accolées les branches terminales de la veine porte et de l'artère hépatique qui aussitôt se perdent dans le réseau capillaire de l'acinus. Le sang est recueilli à la périphérie par les racines vasculaires, les veines sus-hépatiques intra-lobulaires. »

b) *Ainsi conçu le lobule biliaire est en tout comparable au lobule pulmonaire.*

α. *Le centre* du lobule est occupé par le canal excréteur, conduit biliaire dans un cas, par la bronche dans l'autre ; par l'artère nourricière,

artère hépatique pour le foie, artère bronchique pour le poumon ; par les vaisseaux fonctionnels, veine porte, artère pulmonaire.

β. *A la périphérie*, on trouve des veines efférentes ; veines sus-hépatiques pour le foie, veines pulmonaires pour le poumon.

C. Preuves à l'appui de cette conception :

En somme, en face du lobule hépatique, régi par le système sanguin, se dresse le lobule biliaire régi par le système biliaire. Ce dernier semble définitivement admis du fait de l'anatomie comparée, de l'embryologie, de l'anatomie pure et de l'anatomie pathologique.

a) *L'anatomie comparée* nous a montré, en effet, le foie des poissons, des reptiles et de certains oiseaux conservant sa structure tubuleuse biliaire pendant toute l'existence de l'animal.

b) *L'embryologie* enseigne que le foie de l'homme, développé aux dépens d'invaginations glandulaires de l'intestin, ne perd ce type nettement glandulaire que secondairement, par suite du remaniement imposé à la glande par le développement ultérieur des vaisseaux et les anastomoses entre les culs-de-sac.

c) *L'histologie* en montrant (Ranvier) les canalicules biliaires tapissés directement par les cellules hépatiques, glandulaires, a fait bonne justice des objections tirées de l'existence d'une paroi propre isolant les cellules du conduit biliaire.

d) *L'anatomie pathologique* enfin a montré ce lobule biliaire tout schématique en anatomie normale fréquemment dessiné par les lésions anatomo-pathologiques.

α. Soit qu'un *processus pathologique en accuse les contours*, et dissocie nettement ces lobules.

1. Tissu conjonctif dans les cirrhoses cardiaques ;

2. Graisse comme dans les cirrhoses graisseuses à localisation sus-hépatique ;

3. Pigment comme dans les foies de leucocythémiques ou de cancéreux.

β. Soit que ce *procsssus en accuse le centre.* L'hépatite nodulaire représente le type le plus parfait de ce lobule dit *lobule interverti.* « Tous les nodules qu'on y rencontre ont pour centre un espace de Kiernan, et leur périphérie est limitée par des travées cellulaires atrophiées et aplaties. »

γ. Enfin, dans les *adénomes du foie*, on observe un groupement de cellules hépatiques sous forme de cylindres rappelant la configuration des glandes tubuleuses.

PHYSIOLOGIE

. Historique.

A. *Pour Galien*, le foie était chargé de transformer en sang les produits de la digestion, travail qui laissait un produit excrémentitiel destiné à être rejeté par l'intestin, la bile. Il était donc l'agent principal de l'hématopoièse et de la calorification.

B. *Au* XVIIe *siècle* on n'accordait plus au foie que le rôle d'éliminer la bile.

C. *En 1853*, *Claude Bernard* découvrait la glycogénie et inaugurait une série de travaux dans lesquels il déterminait les fonctions du foie, telles ou à peu près que nous les connaissons aujourd'hui.

. Actuellement.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire le résumé à la fois si clair et si complet qui termine le beau livre de M. Roger sur la physiologie normale et pathologique du foie (collection Léauté).

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU FOIE

Résumé.

La multiplicité et l'importance des fonctions dévolues au foie expliquent le volume considérable de cet organe, son apparition précoce chez l'embryon, l'activité de sa circulation sanguine. Les capillaires y présentent une structure spéciale analogue à celle qu'on trouve au niveau des reins et destinée à favoriser les échanges entre le sang et les cellules.

De toutes les sécrétions du foie, la plus évidente est la

A. Sécrétion de la bile.

Les principaux éléments qui entrent dans la constitution de ce liquide ne préexistent pas dans le sang, mais sont formés par le foie lui-même : cet organe produit les *acides biliaires* aux dépens de diverses substances quaternaires ; il transforme l'hémoglobine en *bilirubine* et met ainsi en liberté une certaine quantité de *fer* dont une partie se fixe dans le foie ; une partie s'élimine par la bile, une partie sert à la rénovation des hématies.

Dans diverses affections de la glande hépatique l'urine renferme un pigment anormal, l'*urobiline* C'est, dit M. Hayem, le pigment du foie malade le produit de l'insuffisance hépatique; il y a un rapport constant entre l'urobilinurie persistante et intense et les lésions atrophiques ou dégénératives de la cellule hépatique.

B. Glycogénie.

Le foie sert de réserve pour les *hydrocarbures* qui s'y déposent et s'y accumulent, comme dans les végétaux, sous forme d'une substance analogue à l'amidon, le *glycogène*. Ce glycogène peut avoir des origines multiples; il peut provenir des *hydrocarbures*, des *albuminoïdes*, peut-être même de certaines matières grasses. Il se transform

ultérieurement en *sucre*, c'est-à-dire en une substance indispensable à la nutrition des éléments et aux manifestations de leur activité. De cette façon, la cellule hépatique est le collaborateur indirect du *muscle* et le régulateur de la *chaleur animale.*

Les troubles de la fonction glycogénique peuvent produire la *glycosurie* et cela par deux mécanismes différents : tantôt parce qu'il y a *suractivité des cellules* et transformation trop abondante du glycogène en sucre ; tantôt parce qu'il y a *insuffisance hépatique* et que le sucre ingéré n'est plus arrêté par le foie, cette glycosurie alimentaire est intermittente, elle ne se montre qu'après le repas.

C. Action sur matières azotées.

Le foie agit encore sur la *fibrine* et sur les *matières azotées.* Son rôle sur les albuminoïdes semble très important, si l'on en juge par la fréquence de l'*albuminurie* et de la *peptonurie* au cours des maladies du foie ; malheureusement la physiologie ne fournit que peu de renseignements sur ce sujet. On connaît mieux l'action du foie sur les produits de *désassimilation* des matières azotées ; la diminution de l'*urée* dans les maladies du foie en constitue une démonstration clinique.

D. Rôle dans les intoxications.

Le foie joue un rôle capital dans les *intoxications.* Il agit sur les substances toxiques venues du dehors et sur celles qui naissent dans l'organisme par suite des fermentations et des putréfactions intestinales ou du mouvement de la désassimilation. Il modifie les albuminoïdes toxiques qu'on trouve dans le sang de la veine porte et c'est peut-être ainsi qu'on doit expliquer l'action *globulicide* qu'acquiert le sérum sanguin à la suite de l'extirpation partielle du foie, ou dans les maladies de cette glande.

E. Rôle hématopoiétique.

Le foie remplit enfin un rôle *hématopoiétique*, au moins pendant la vie intra-utérine. Chez l'adulte, il représente un lieu de destruction pour les globules rouges ; mais dans certains états pathologiques, il récupère son ancienne fonction et devient un centre de formation pour les hématies.

F. Rôle dans les infections.

Il agit de même sur les microbes ; placé sur le courant sanguin qui va du tube digestif à la veine cave et à la circulation générale, il arrête et détruit les microbes qui pénètrent au niveau de l'intestin malade dans les origines de la veine porte et empêche ainsi la production plus fréquente de septicémie d'origine intestinale.

G. Rapports fonctionnels du foie et du pancréas.

Le foie et le pancréas sont des organes associés tant au point de vue de la digestion que de la nutrition générale. Ils unissent le produit de leur sécrétion externe dans l'intestin grêle et l'action commune qui semble résulter de cette disposition a été vérifiée par la physiologie expérimentale.

Quant à leurs sécrétions internes, elles semblent jouer un rôle essentiel dans la glycoso-formation, de telle sorte que les rapports fonctionnels les plus intimes existent entre eux (v. Pancréas).

En résumé, les diverses fonctions du foie sont localisées à la cellule hépatique ; elles subissent le plus souvent des modifications parallèles, elles sont solidaires les unes des autres. Mais dans bien des cas le foie peut, jusqu'à un certain point, être remplacé par le rein ; il existe entre ces glandes une synergie remarquable. Le foie favorise la sécrétion urinaire, puisque c'est dans son parenchyme que se forme la plus grande partie de l'urée, ce diurétique physiologique. Quand le foie devient insuffisant, le rein élimine une partie des poisons que la glande hépatique aurait dû retenir ou

transformer. Dans d'autres cas, l'urine emporte au dehors diverses substances provenant du foie et dont quelques-unes sont nocives pour l'économie : les sels biliaires, la bilirubine, l'urobiline, l'albumine, le peptone, le sucre.

Nous voilà donc bien loin de la théorie étroite qui ne voyait dans le foie que l'organe sécréteur de la bile. Nous savons aujourd'hui que cette glande joue un rôle capital dans les mutations organiques, qu'elle régularise la nutrition et la dénutrition, qu'elle protège l'organisme contre les causes multiples d'intoxication qui l'assiègent de toutes parts.

ICTÈRES INFECTIEUX

Bibliographie : Mossé. Thèse, 1879. — Dupré. Thèse, 1891. — Chiron. *Gazette des hôpitaux*, 1891. — Chauffard. In *Traité de médecine.* — Boix. In *Manuel de médecine.* — Hanot. In *Semaine médicale:* « Considérations générales sur l'ictère grave 1893 ». *Lancereaux.* Maladies du foie et du pancréas.

SIGNES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

GÉNÉRALITÉS

A. **Définition.**

Tout ictère est dû à la rétention et à la résorption des pigments biliaires, mais cette *rétention* et cette résorption peuvent être :

a) D'*origine purement mécanique*, par obstacle au niveau des voies d'excrétion ; la cellule hépatique est généralement intacte : *ictères orthopigmentaires.*

b) D'*origine infectieuse*, par action directe de l'agent pathogène sur la cellule hépatique dont les fonctions sont plus ou moins altérées : *ictères le plus souvent métapigmentaires.*

B. **Historique et divisions.**

a) Il y a peu encore, l'ictère grave, ou plutôt les ictères graves (Budd, Ozanam), remplissaient tout le cadre des ictères infectieux.

b) Depuis, le tableau s'est singulièrement élargi ; actuellement on décrit comme infectieux :

α. *L'ictère catarrhal* simple ou prolongé se basant, pour ce faire, sur :

1. L'épidémicite ;
2. Les phénomènes généraux ;
3. L'évolution cyclique.

β. Les *ictères infectieux bénins.*

Pseudocatarrhal et pléiochromique.

γ. Les *ictères infectieux à rechutes.* — Typhus hépatique de Landouzy, 1883 ; maladie de Weil, 1886 ; maladie infectieuse spéciale à rechutes, accompagnée de tuméfaction de la rate, d'ictère et de néphrite.

δ. Enfin toute la classe des *ictères graves.*

1. Qu'ils soient *spécifiques ou primitifs ;*

   Provoqués par l'intoxication phosphorée ou la fièvre jaune, ou dont la cause reste inconnue ;

2. Qu'ils soient non *spécifiques ou secondaires.*

   Consécutifs à un état hépatique antérieur à une cirrhose dont ils constituent une phase ultime, surtout de la cirrhose hypertrophique biliaire.

   Consécutifs à une maladie générale avec intoxication profonde de l'organisme (pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre intermittente). C'est ce que les anciens décrivaient comme les formes bilieuses de la maladie.

c) *En somme deux grandes classes : les ictères bénins, les ictères infectieux graves. Deux facteurs réglant cette division : le degré d'altération de la cellule hépatique, le taux de la perméabilité rénale.*

C. **Plan.**

a) Une entité morbide, une maladie n'est réellement constituée que si elle repose sur une cause spécifique, une lésion univoque, une évolution toujours identique dans son ensemble.

b) Or, si dès longtemps la symptomatologie et l'anatomie pathologique ont été assez bien connues surtout pour les ictères graves, en revanche l'étiologie a toujours été et est restée assez obscure.

c) Nous ne nous occuperons ici que de :

α. L'étude *clinique* des ictères infectieux.

Nous terminerons par :

β. L'étude *diagnostique*,

Et un court résumé des règles qui doivent présider à la

γ. *Thérapeutique.*

ÉTUDE CLINIQUE

A. **Ictères infectieux bénins.**

A_1. Ictère catarrhal.

a) *Début* souvent brusque, parfois progressif.

b) *Phase préicterique* (1er septénaire).

Symptômes fonctionnels.

α. Céphalalgie rappelant la céphalée typhique.

β. Douleurs musculaires (rachialgie, fatigue, brisement général).

γ. Troubles digestifs (enduit saburral de la langue).

δ. Parfois diarrhée bilieuse.

Symptômes physiques.

ε. Rate souvent grosse.

ζ. Foie tuméfié et douloureux.

Symptômes généraux.

Fièvre, phénomènes nerveux (vertiges, étourdissements), durée 5 à 7 jours.

Phase ictérique (période d'état), 2e septénaire.

α. *Ictère.*

1. Le plus ordinairement *type de l'ictère par rétention.*

Ictère cutané type :

Présence dans l'urine du pigment biliaire normal.

Coloration jaune verdâtre plus ou moins foncée du sérum sanguin.

Décoloration grisâtre des fèces.

2. Beaucoup *plus rarement ; type pléiochromique.*

Matières fécales souvent très colorées ; coloration des téguments, jaune sale, jaune pâle, sans reflets verdâtres.

β. *Durée :* quelques jours ; la rapidité de l'évolution est un des meilleurs signes de bénignité.

d) *Phase précritique.*

α. *Crise* :

1. Polyurique : 3 litres et plus ;

2. Azoturique : 45 grammes d'urée ;

Un malade de Chauffard, atteint d'ictère pléiochromique, élimine, du sixième au onzième jour : urines, 13 litres etdemi ; urée, 227 grammes.

3. Urotoxique signalée par Roger chez un malade de Bouchard.

β. *Autres phénomènes.*

1. Ictère, fièvre, troubles digestifs, restent à peu près stationnaires ;

2. Parfois glycosurie, urobilinurie ; donc la cellule est touchée.

e) *Période de convalescence.*

Rétablissement graduel des fonctions. Cette période est quelquefois fort prolongée : quatre-vingt-douze jours chez un malade de Frerichs.

A_2 Ictère infectieux a rechutes.

Typhus hépatique de Landouzy ; maladie de Weil.

a) *Début.* Le plus souvent très brusque (Rendu, cliniques) ; parfois traînant avec malaise et inappétence (Weil).

b) *Stade préictérique.* Premier septénaire ; aspect typhoïde avec température assez élevée et frissons attestant une infection diffuse.

α. *Céphalée* atroce avec congestion de la face et des conjonctives.

β. *Douleurs musculaires* avec hyperesthésie.

γ. *Phénomènes gastro-intestinaux* rares, diarrhée parfois.

δ. *Rate grosse*, albuminurie.

ε. Herpès labial et épistaxis.

Durée. Une semaine environ.

c. *Phase ictérique.*

α. *Ictère* franc généralisé, mais ordinairement selles diarrhéiques, hypercolorées.

β. *Urines* rares, contiennent urobiline et albumine.

γ. *Etat général* mauvais.

1. Phénomènes typhiques (abattement, prostration, fièvre);

2. Parfois hémorragies cutanées (purpura, roséole, rash, miliaire rouge, etc.).

δ. Signes locaux de premier ordre :

Rate grosse et douloureuse.

Foie gros et douloureux.

d) *Récurrence fébrile secondaire.*

α. Fausse défervescence, détente générale, défervescence fébrile, diurèse, diminution de l'ictère et de tous les symptômes.

β. Récurrence fébrile et des autres symptômes.

On a ainsi une série de rechutes basées sur le même type.

e) *Période de convalescence.*

Après un temps variable, guérison ordinaire malgré des symptômes très alarmants; mort parfois avec signes d'insuffisance hépatique progressive.

En somme : analogie morbide la plus étroite de maladie de Weil et d'ictère grave.

B. Ictères graves.

Les anciens décrivaient trois formes : hémorragique, nerveuse, mixte, qui ne sont basées que sur la prédominance de tel ou tel symptôme. Chauffard ne décrit qu'une seule forme variable dans sa symptomatologie.

a) Début essentiellement variable.

α. Tantôt l'agent pathogène agit sur le foie prédisposé sans avoir produit en dehors de lui un autre foyer réalisant une maladie infectieuse à étiquette connue.

1. Tantôt signes d'un ictère infectieux bénin s'aggravant ultérieurement ;
2. Tantôt début à la manière d'une grande pyrexie (frissons, fièvre, céphalalgie, rachialgie, vomissements, etc.).

β. Tantôt l'infection est déjà manifestée par une forme clinique classique et cataloguée ; l'ictère grave survient à la suite d'une pneumonie, d'une typhoïde, d'un érysipèle, etc.

γ. Enfin l'ictère grave peut survenir comme stade ultime d'une affection hépatique antérieure.

b) Période d'état.

b_1) *Triade symptomatique.*

L'altération rapide et profonde de la cellule hépatique suffit à expliquer la suppression du glycogène, d'où déchéance rapide et d'ordinaire irréparable des

Système nerveux : état typhoïde ;
Système musculaire : asthénie ;
Système vasculaire : hémorragies ;

Enfin la dislocation des travées hépatiques explique l'ictère.

α. *Ictère d'intensité variable.*

Ictère tantôt vrai biliphéique, tantôt hémaphéique.

β. *Hémorragies constantes.*

Nasales, gingivales, intestinales, cutanées, rarement utérines.

γ. *Etat typhoïde.* — Phénomènes nerveux.

1. Phénomènes d'excitation : délire avec marmottement, agitation extrême, convulsions, etc. ;

2. Phénomènes de dépression : somnolence, abattement, torpeur, coma.

b_2) *Signes accessoires.*

α. *Troubles digestifs :* malaise, inappétence, garde-robes décolorées, vomissements d'origine cérébrale (faciles, non nauséeux, etc.).

β. *Température.*

1. Le plus souvent 39° et au-dessus ; hyperthermie, au moment de la mort, quelquefois 42° ;

2. Quelquefois hypothermie : intoxication phosphorée, coli-bacille (Hanot).

γ. *Urines* rares : 200 grammes.

Acides, denses, réactions hémaphéiques ou biliphéiques, urée diminuée, matières extractives, tyrosine, xanthine, etc.), augmentées. Les urines sont hypertoxiques parce que :

1. Matières extractives non neutralisées par le foie ;

2. Bile dédoublée dans le sang, potassium mis en liberté très toxique ;

3. Foie perd son pouvoir antitoxique.

4. Glycosurie alimentaire.

δ. *Sang fluide*, violacé, augmentation des globules blancs.

b_3) *Signes physiques.*

α. *Aspect typhique :* langue et dents fuligineuses, hoquet, facies, etc.

β. *Foie :*

1. *Douloureux* spontanément et par pression ;

2. *Atrophie* constante et progressive : dans les cas très accentués il ne reste

qu'une légère bande de matité au niveau de la région axillaire.

γ. *Rate* : hypertrophie constante.

δ. *Peau* : ictère, pétéchies, éruptions diverses.

b_4) *Durée, deux à cinq jours.*

c) Phase d'acholie.

α. *Urines* sans pigments.

β. *Selles argileuses.*

γ. Augmentation parallèle de l'aspect typhique, des phénomènes nerveux, de l'atrophie hépatique.

d) Marche. Durée. Terminaisons.

α. *La marche* est d'ordinaire aiguë ; mort quelquefois au bout de quelques jours, ordinairement dans les deux premiers septénaires.

β. *La mort* est la règle par phénomènes nerveux, hémorragies, urémie.

γ. *La guérison*, exceptionnelle, ne peut être obtenue que si le filtre rénal est conservé ; elle est annoncée par une crise urinaire polyurique, hyperazoturique, hypertoxique ; la convalescence est longue et pénible.

e) Formes.

α. D'après la *cause* (Hanot) : *primitif* (phosphore, fièvre, jaune cause inconnue) ; *secondaire :* à maladie infectieuse classée (fièvre typhoïde, pneumonie) ; à état hépatique antérieur (cirrhose hypertrophique biliaire).

β. D'après la *température* (Hanot) : *hyperthermique ; hypothermique :* phosphore, coli-bacille.

γ. D'après la *durée : aigu,* quelques jours ; *subaigu,* quelques semaines ; *chronique,* quelques mois (c'est alors plutôt la maladie de Weil) ;

δ. *D'après les symptômes : hémorragique ; typhoïde ; cérébrale.*

ÉTUDE DIAGNOSTIQUE

A. Il y a ictère ; cet ictère est-il infectieux ?

a) L'*ictère mécanique* par simple obstacle (lithiasique, can céreux, bouchon muqueux, gastro-duodénal) ; s'en distingu par :

α. La pureté de l'ictère.

β. La présence dans l'urine des pigments normaux d la bile (ictère orthopigmentaire).

γ. La décoloration absolue des fèces.

δ. L'insignifiance des phénomènes généraux.

b) L'*ictère émotif* rare par :

α. Le rôle provocateur d'un choc moral violent.

β. L'ictère brusque sans préictère, sans incubation ordinairement pur.

γ. L'absence de phénomènes généraux.

δ. La disparition rapide.

B. Il y a ictère infectieux ; quel en est le degré ?

C'est la rapidité de l'évolution, l'intensité des phénomène généraux, les caractères de l'ictère plus ou moins pur, l présence dans l'urine de pigments plus ou moins modifié la constatation ou l'absence d'hémorragies qui régleront l pronostic et feront porter le diagnostic

D'*ictère infectieux bénin ;*

D'*ictère infectieux grave ;*

D'*ictère à rechutes*, qui semble une transition entr ces deux formes, et qui a une évolution bien caracté ristique.

C. L'ictère infectieux est-il primitif ; quelle en es la cause ?

a) Elle reste absolument inconnue ; l'ictère survient a cours d'une santé en apparence parfaite ; l'ictère est cons

déré, jusqu'à plus ample informé, comme *essentiel* ou *primitif*.

b) Il peut être *secondaire* ou *consécutif*.

α. A une *maladie générale :*

1. *Aiguë :* fièvre puerpérale, pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, etc. ;

2. *Chronique :* syphilis (ictères syphilitiques secondaires).

β. A une *intoxication :* phosphore.

γ. A une *maladie du foie :* c'est l'aboutissant fatal de la plupart des cirrhoses surtout hypertrophiques biliaires.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES FONDAMENTALES

Assurer la diurèse : régime diurétique, grands lavements froids, sérum artificiel.

Diminuer les intoxications : régime lacté.

Favoriser les oxydations : oxygène, frictions.

Diminuer les causes d'infection : antisepsie intestinale et hépatique (benzoate, salicylate de soude, calomel).

CAUSES, SIGNES ET DIAGNOSTIC

DES

CIRRHOSES ALCOOLIQUES

Bibliographie : *Manuels et Traités de Médecine classiques.* — LANCEREAUX. *Traité des maladies du foie et du pancréas.* — HANOT. *Considérations générales sur la cirrhose alcoolique* (*Sem. méd.*, 1893). — BOIX. *Foie des dyspeptiques* (*Thèse*, Paris, 1895). — SIREDEY. *Art. Cirrhoses in Traité de Thérapeutique appliquée de Robin*, T. XII.

On reconnaîtra l'importance de ces cirrhoses quand on saura qu'elles sont aussi fréquentes que toutes les autres espèces réunies.

L'alcool et les boissons alcooliques peuvent déterminer des troubles divers de la fonction hépatique et des lésions diverses de cet organe. Ils peuvent en particulier adultérer de façon primitive l'élément noble, la cellule hépatique et déterminer d'emblée la dégénérescence graisseuse de l'organe (hépatite graisseuse Lancereaux), mais le plus souvent c'est le système conjonctif péri-vasculaire (péri-portal et péri-sus-hépatique) qui est atteint et subit la transformation scléreuse (cirrhose bi-veineuse). Pendant longtemps on n'a connu et décrit comme cirrhose alcoolique que la *cirrhose atrophique de Laënnec*, des travaux plus récents ont permis de classer à côté d'elle la *cirrhose hypertrophique alcoolique* qu'on pourrait appeler cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, du nom des deux auteurs qui lui ont conquis droit de cité. La première se caractérise cliniquement par la prédominance des troubles circulatoires; la seconde par la prédominance des troubles sécrétoires.

I. Causes.

A. PRÉDISPOSANTES.

a) L'*âge* de prédilection de 40 à 50 ans, la fréquence 3 ou 4 fois plus grande de ces cirrhoses chez l'*homme*, sont évidemment en rapport avec le maximum d'intoxication alcoolique à cet âge et dans ce sexe.

b) L'*arthritisme* invoqué par Hanot doit son influence à ce qu'il favorise la production des scléroses (c'est la « diathèse sclérogène » par excellence), et à ce qu'il seconde de ce fait l'intoxication alcoolique.

c) L'action prédisposante des *maladies infectieuses antérieures* (fièvre typhoïde, variole, rougeole, etc.) est moins solidement établie dans ces cirrhoses périveineuses que dans les cirrhoses biliaires.

d) En revanche l'*intoxication saturnine* ne peut que favoriser le processus de sclérose conjonctive intrahépatique.

B. DÉTERMINANTES.

a) *Pour la plupart des auteurs* et en dépit d'expériences parfois contradictoires, l'*alcool* reste « le plus puissant et le moins contestable des agents sclérogènes du foie. » (Siredey).

b) *Pour Lancereaux,* l'alcool ne produirait que la dégénérescence graisseuse des cellules du foie, la sclérose n'étant que secondaire et consécutive à des lésions cellulaires avancées. La cirrhose ne se produirait que chez les *buveurs de vin* et serait produite par le bisulfate de potasse contenu dans cette boisson. Mais outre que ces affirmations ont été combattues par des contradicteurs autorisés comme Laborde et Vallin qui ont objecté entre autres arguments la fréquence de la cirrhose dans des pays où les buveurs de vin sont rares (Angleterre), les faits de cirrhoses par absorption de vins peu alcoolisés trouvèront peut-être leur explication dans:

c) Les travaux de *Hanot et Boix* sur la *cirrhose des dyspeptiques*, sur les altérations du foie consécutives à la dyspepsie gastro-intestinale.

d) En sorte que l'on peut admettre que l'*alcool agit sur le foie de deux façons* :

α. *Directement* : par absorption et action directe sur les parois veineuses et le tissu cellulaire périvasculaire.

β. *Indirectement* : par la production des lésions de la muqueuse gastro-intestinale, provoquant des troubles digestifs, élevant par suite le taux des toxines digestives qui, passant dans la veine porte, vont adultérer le tissu conjonctif et parfois les cellules hépatiques.

II. **Symptômes.**

L'évolution de la maladie est divisée classiquement en trois périodes :

— Période initiale, préascitique ou précirrhotique ;
— Période d'état ou ascitique ;
— Période terminale ou toxémique.

A. La période préascitique.

Elle est sensiblement la même dans les 2 formes atrophique et hypertrophique.

Elle est caractérisée par :

— Des signes d'intoxication alcoolique ;

— Des signes hépato-spléniques plus en rapport avec l'insuffisance de ces organes, c'est surtout à ces signes qu'Hanot avait donné le nom de « petits signes de la cirrhose ».

— Des troubles urinaires qui traduisent surtout l'insuffisance hépatique et qui peuvent être considérés aussi comme de « petits signes de la cirrhose ».

a) *Signes alcooliques.*

α. Pyrosis, pituites matutinales muqueuses ou glaireuses, nausées, vomissements.

β. Anorexie, dipsomanie.

γ. Insomnie, rêves effrayants, cauchemars, réveils en sursaut.

δ. Troubles de la sensibilité générale, perte de la puissance génitale.

b) *Signes hépato-spléniques.*

α. *Hypermégalie notable et simultanée du foie et de la rate*, appréciable par la palpation et la percussion. Poussées congestives du côté du foie; parfois douleurs assez vives au niveau des hypocondres en rapport avec de petites poussées de péri-hépatite et de péri-splénite. Dans ce cas, le malade ne peut supporter la constriction de la ceinture.

β. *Prurit*, démangeaisons, éruptions [prurigineuses des membres inférieurs.

γ. *Hémorragies* (épistaxis, hémorragies gingivales, rarement hématémèses par hémorragies gastro-intestinales).

δ. *Teinte subictérique*, voire ictère vrai par résorption de substances pigmentaires biliaires, insuffisamment élaborées (urobiline).

ε. Décoloration des matières par *acholie pigmentaire.*

φ. *Météorisme abdominal, alternatives de diarrhée et de constipation*, par fermentations intestinales favorisées par l'insuffisance biliaire.

η. *Hémorroïdes* fréquentes par gêne à la circulation porte.

c) *Signes urinaires.*

α. Urines rares, chargées de sels;

β. Souvent *urobiline* donnant à l'examen une bande grisâtre entre le bleu et le vert, réaction encore rendue plus nette par l'addition à l'urine acide de quelques gouttes d'une solution iodo-iodurée (Hayem).

γ. Quelquefois *glycosurie alimentaire* par passage dans les urines du sucre ingéré en certaine quantité par le malade.

δ. *Hypoazoturie*, *peptonurie* inconstante.

Pris isolément, tous ces signes ont peu de signification, groupés, réunis, sériés, leur valeur séméiologique est des plus grandes.

Au bout d'un certain temps qui varie suivant l'intensité et la continuité des excès alcooliques, de quelques

mois à quelques années, l'abdomen s'accroît d'une façon sensible en même temps que s'altère profondément l'état général, c'est la deuxième période ou période ascitique qui commence.

B. Période ascitique.

B_1. *Troubles circulatoires.*

Ils sont à peu près constants dans la cirrhose atrophique, ils sont assez fréquents dans la cirrhose diffuse. Ils sont provoqués par l'obstacle intra-hépatique à la circulation porte. L'un des plus constants (19 fois sur 20) est :

a) L'*ascite* provoquée par la stase veineuse péritonéale (V. *Ascite*), ventre étalé, ventre de grenouille.

α. Difficile à reconnaître au début à cause de son faible volume et de météorisme, remonte graduellement jusqu'au nombril, alors :

β. *Fluctuation* manifeste et parfois sensation de flot ;

γ. *Percussion méthodique* permet de déterminer la limite de matité à concavité supérieure, mobile avec position du malade, à moins de péritonite à fausses membranes concomittante.

δ. *Liquide* clair, transparent, parfois vert ou jaunâtre, rarement sanglant, densité 1015 à 1020 ; grande richesse en matières albumineuses, 15 p. 100 environ.

ε. Quelquefois, mais assez rarement, accompagné d'œdème des membres inférieurs qui peut rendre le diagnostic difficile avec ascite d'origine cardiaque et qui paraît être en rapport avec l'aggravation des lésions hépatiques et la diminution de la sécrétion urinaire.

b) *Circulation collatérale supplémentaire.*

α. Dilatation des veines superficielles sous-cutanées, abdominales, affluent des épigastriques et des mammaires internes, et des

veines du ligament suspenseur, traînées noirâtres plus ou moins saillantes.

β. Dilatations des mésaraïques (hémorroïdes) et des œsophagiennes (veines œsophagiennes, hémorragies possibles).

c) *Hypérémie stomacale* d'où diminution de sécrétion de suc gastrique, exaspération de sécrétion muqueuse, anorexie, digestions pénibles, etc.

d) *Hypérémie intestinale,* diarrhées séreuses intermittentes, hémorragies rectales.

e) *Splénomégalie* par hypérémie splénique, rate mesure de 18 à 24 centimètres, son extrémité abdominale est souvent perceptible sous le rebord costal. Quelquefois souffle splénique à l'auscultation.

B_2. *Troubles sécrétoires.*

En rapport avec les différentes fonctions hépatiques (biligénie, glycogénie, hémopoïèse).

a) *Météorisme,* tympanisme exagéré épigastrique, par perturbation de la sécrétion biliaire ayant pour conséquence la putréfaction du contenu intestinal. Il s'accompagne ordinairement d'inappétence, de vomituritions, de selles fétides.

b) *Ictère* peu fréquent, plus souvent subictère qu'ictère vrai, intimement lié à altération des cellules glandulaires du foie, évolue brusquement ou par poussées successives, s'accompagne parfois d'hypocholie ou d'acholie pigmentaire.

c) *Amaigrissement* rapide, altération profonde de l'état général, aspect gris terreux de la peau, émaciation du visage (faciès abdominal), diminution des forces. Pour Lancereaux « le désordre de la fonction glycogénique peut seul donner la clef de la rapidité et de l'intensité de la maigreur du buveur cirrhotique. »

d) *Anémie*, *aglobulie*, *hémorragies*, par altération de la fonction hémopoïétique.

α) *Epistaxis*, liés en partie à gêne de circulation porte, mais en rapport aussi avec les altérations des cellules glandulaires — épistaxis à répétition.

β. *Hémorragies du tégument externe*, purpura.

γ. *Hémorragies gingivales.*

δ. Entérorrhagies, hémorroïdes fréquentes.

ε. Hématuries beaucoup plus rares.

La répétition est l'un des caractères les plus importants de ces hémorrhagies.

B_2. *Troubles fonctionnels divers.*

a) *Dyspnée.* Gêne respiratoire par météorisme, ascite, modifications sanguines.

b) *Urines.* Rares, denses, briquetées, très acides, laissant déposer un épais sédiment uratique, hypoazoturie fréquente, urobilinurie, glycosurie alimentaire.

c) *Troubles de la circulation générale.* Rares, pouls normal et parfois cependant œdème des membres inférieurs.

C. Phase toxémique.

Succède presque fatalement à la précédente par suite des désordres des fonctions biliaire, glycogénique et hémopoïétique.

C_1. *La mort* est à peu près constante, dans les formes atrophiques, elle peut survenir par des mécanismes divers.

a) L'*ascite* peut par son abondance gêner la respiration et la circulation et tuer le malade par asphyxie. Ce mécanisme est plutôt rare.

b) Ordinairement le malade meurt présentant le syndrome *ictère grave* résultant de la destruction des cellules hépatiques et de la suppression consé-

cutive des fonctions hémopoïétique, biliaire, glycogénique ; il se manifeste quelquefois par une diarrhée grisâtre, de l'algidité, du coma (ictère grave secondaire, hypothermique, coli-bacillaire de Hanot.

c) La mort peut survenir par *urémie* avec diminution des taux de l'urine et de l'urée, malaise, accablement, céphalée, somnolence, délire, coma, mort.

d) Elle peut être la conséquence d'*hémorragies profuses* (melœna, hématémèses, épistaxis, purpura, etc.).

e) Enfin elle peut être causée par des *complications diverses* : érysipèles des jambes et de face, pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire et péritonite tuberculeuse dont la fréquence est si grande chez les cirrhotiques.

C_2. *La guérison*, pour être rare, est cependant un peu plus commune aujourd'hui qu'autrefois ; elle est tantôt spontanée (surtout dans la forme hypertrophique), tantôt amenée par un régime et une médication convenables (régime lacté, iodure de potassium). La guérison dans ces cas semble se produire par résorption des cellules embryonnaires et régénération des cellules hépatiques. « Les troncs hépatiques peuvent s'hypertrophier par places et tendre à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire, justifiant au sens strict le significatif de cirrhose hypertrophique. » (Hanot et Gilbert). On assiste à un processus de régénération du tissu hépatique et au rétablissement graduel de ses fonctions.

II. Formes.

A. C'est surtout la forme *atrophique* que nous avons eue en vue dans notre description, les phénomènes qui la caractérisent sont essentiellement : la diminution progressive du volume du foie, la prédominance des troubles de la circulation porte, l'ascite volumineuse, l'atteinte marquée de la cellule hépatique (urobilinurie, glycosurie, acholie, etc.), la marche rapide et fatale.

B. La forme *hypertrophique* s'en distingue nettement :

a) Surtout à la période ascitique par l'*augmentation progressive du foie* qui peut mesurer 30 à 35 centimètres au niveau de la ligne mammaire. Il est ferme, à rebord mousse, à surface plus ou moins inégale.

b) *Les troubles circulatoires sont bien moins marqués* que dans la forme précédente, l'ascite est d'ordinaire moins accentuée, elle cède plus facilement au traitement.

c) *Les troubles sécrétoires*, dus à l'altération des cellules hépatiques, *sont aussi moins accusés*, car :

α. L'acholie pigmentaire, la glycosurie alimentaire manquent souvent ;

β. L'urobiline est peu abondante, la diurèse et l'élimination d'urée sont souvent suffisantes.

d) Il en résulte que le pronostic en est moins sombre, les cirrhoses à gros foie sont celles qui guérissent le plus facilement. Pour Millard et Dujardin-Beaumetz ce seraient même les seules qui guériraient, nous avons dit plus haut par quel mécanisme.

La mort y est néanmoins encore fréquente par cachexie ou complication intercurrente.

C. M. Hanot a décrit aussi sous le nom de *cirrhose atrophique à marche rapide* une forme dans laquelle le cycle évolutif a une durée de 5 à 6 mois. La maladie arrivant rapidement au syndrome de l'atrophie jaune aiguë du foie et à l'acholie, on pourrait avec M. Dieulafoy la dénommer *cirrhose atrophique aiguë*.

IV. **Diagnostic.**

A. Phase préascitique.

En dehors des signes alcooliques — l'hypermégalie hépatique et splénique — les petits signes de la cirrhose de Hanot permettront de faire le diagnostic, mais c'est surtout à cette période que les erreurs sont fréquentes avec :

a) La *gastrite alcoolique simple*. On évitera l'erreur en recherchant avec soin les signes hépa-

tiques (hémorragies, subictère, acholie, météorisme, urobilinurie, glycosurie alimentaire, etc.).

b) Le *cancer et l'ictère stomacal* en cas d'hématémèses, c'est encore la recherche des symptômes hépato-spléniques qui fera éliminer ce diagnostic.

c) Il suffit de signaler la possibilité d'une erreur avec une *affection cardiaque ou rénale* en cas d'œdème des membres inférieurs et avec l'*ictère catarrhal* en cas d'ictère.

B. PHASE ASCITIQUE.

Le signe cardinal est l'ascite, la première question qui se pose est donc la suivante :

B_1. *L'ascite est-elle d'origine hépatique?*

On éliminera :

a) *Les péritonites tuberculeuse et cancéreuse,* grâce :

α. A l'absence habituelle de dilatation des veines sous-cutanées abdominales ;

β. A la fixité du liquide épanché changeant peu ou pas avec la position ;

γ. A la douleur à la pression du ventre ;

δ. A la coexistence fréquente de pleurésie de la base droite, voire de tuberculose pulmonaire ;

Mais la coexistence relativement commune de la cirrhose et de la péritonite chez les buveurs peut donner lieu à de réelles difficultés diagnostiques.

b) *Les kystes de l'ovaire* s'accompagnant d'ascite, seront reconnus :

α. A l'absence de signes cirrhotiques ;

β. A la forme de la matité péritonéale ;

γ. Au résultat de la ponction de l'abdomen, si cela est nécessaire.

c) *L'ascite d'origine cardiaque* est des plus faciles à éliminer.

B_2. L'ascite est d'origine hépatique. Quelle est la nature de la lésion?

a) La *cirrhose cardiaque* s'en différenciera par :

α. Les communicatifs de cardiopathie antérieure.

β. Le volume du foie.

γ. La limite supérieure de cet organe qui ne remonte jamais comme dans la cirrhose alcoolique à deux travers de doigt au-dessus du mamelon ;

δ. L'existence presque constante d'œdèmes des membres inférieurs précédant l'ascite.

b) Le *foie leucémique* se reconnaîtra facilement à ce qu'il coexiste avec l'hypertrophie splénique et ganglionnaire.

c) Le *foie palustre* sera reconnu par l'interrogatoire des malades (accès palustres antérieurs), l'hypermégalie splénique, la teinte terreuse des téguments.

d) La *cirrhose hypertrophique graisseuse tuberculeuse* se caractérise :

α. Par le volume du foie douloureux à la pression;

β. La continuité de l'état fébrile ;

γ. Le petit volume ou l'absence de l'ascite;

δ. La rapidité de l'évolution.

e) Le *cancer du foie* :

α. Par l'hypermégalie « galopante » du foie;

β, La sensibilité de la région hépatique ;

γ. La cachexie rapide et profonde.

f) La *pyléphlébite adhésive* offre parfois une ressemblance frappante avec la cirrhose rétractile, le diagnostic repose uniquement :

α. Sur la petitesse du foie ;

β. Sur la constatation de la ligne de matité hépatique au-dessus du mamelon en cas de cirrhose.

C. Diagnostic des formes.

Il tient dans ce que nous avons dit précédemment à l'occasion des symptômes.

D. Diagnostic de l'état de la cellule hépatique.

Il résulte surtout de :

a) L'*examen de l'urine* qui décèle les signes de l'insuffisance hépatique (urobilinurie, glycosurie, hypoazoturie, diminution de la sécrétion urinaire).

b) La constatation de la répétition, de la multiplicité des *hémorragies*.

c) De l'*altération de l'état général*. C'est lui qui règle le pronostic.

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Bibliographie : Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*, t. II. — Charcot et Bouchard. *Traité de Médecine*, t. III. Article de Chauffard. — Duplay et Reclus. *Traité de Chirurgie*, t. VII. Article de Segond. — Debove et Achard. *Manuel Médecine*, t. VI. Article de Létienne. — Potherat. *Thèse de Paris*, 1889. — Galliard, *Médecine Moderne*, 2 juin 1894. — Achard. *Archives de Médecine*, octobre 1888. — Lancereaux. *Maladies du Foie et du Pancréas.* — *Société de Chirurgie*, février 1900.

Les kystes hydatiques du foie sont dus au développement dans le tissu hépatique de l'œuf du tœnia échinococcus, hôte ordinaire de l'intestin du chien. On peut en distinguer deux formes anatomiques : kystes hydatiques proprement dits et kystes alvéolaires.

KYSTES HYDATIQUES PROPREMENT DITS

A. **Symptômes.**

Le kyste hydatique du foie peut rester à l'*état latent* et constituer une trouvaille d'autopsie. Son évolution cependant se traduit, en général, par des phénomènes cliniques appréciables.

a) Début.

Mais « pendant la première période de son évolution, quelquefois pendant bien des mois, tant que

le kyste hydatique n'a pas atteint un certain développement, il ne révèle sa présence par aucun symptôme bruyant, et même, quand il est devenu volumineux, certains sujets vous disent qu'ils ne s'étaient aperçus de rien, sinon que leur ventre grossissait. Et cependant, avant que le kyste arrive à provoquer des troubles sérieux, il y a parfois des symptômes qui passent souvent inaperçus, et que je regarde comme très importants, parce qu'ils permettent d'arriver au diagnostic à une époque où la tumeur hydatique *est encore peu apparente.* Ces symptômes sont : la douleur de l'épaule droite, l'apparition d'une urticaire, le dégoût des matières grasses et le développement d'une pleurésie droite » (Dieulafoy).

α. *Douleur de l'épaule droite.*

Fréquente dans les affections du foie.

Presque constante dans le kyste hydatique, surtout lorsqu'il se rapproche de la face supérieure du foie.

β. *Urticaire.*

Peut apparaître en dehors de toute intervention.

Est la conséquence probable d'une résorption du contenu liquide du kyste, comme semble le prouver l'expérience suivante de Debove : injection sous-cutanée de liquide hydatique, apparition d'une éruption ortiée, locale ou généralisée ; mais résultat inconstant.

γ. *Dégoût des matières grasses.*

Non seulement il existerait une répulsion toute spéciale pour les aliments gras, mais encore le sujet, après ses repas, présenterait des régurgitations et, sans efforts, sans nausées, sa bouche se remplirait des parties grasses de l'alimentation ; les crachats pourraient prendre alors sur le papier l'apparence d'une tache d'huile ; la

salive serait comparable à ce qu'on nomme vulgairement les *yeux du bouillon* (Dieulafoy).

δ. *Pleurésie droite.*

Sèche ou avec épanchement. Est très fréquente lorsque le kyste occupe la face convexe du foie, mais peut apparaître comme « signe avant-coureur », même lorsque le kyste est profondément situé. Le travail phlegmasique qui, dans le premier cas, se propage de proche en proche par contiguïté, du péritoine à la plèvre, serait probablement transporté à distance, dans le second cas, par la voie lymphatique.

Le développement de la pleurésie semble hâter quelquefois le développement du kyste (Verneuil).

A côté de ces signes, sur lesquels Dieulafoy a attiré particulièrement l'attention, en existent d'autres de moindre importance dans cette période de début. Ce sont : de la pesanteur, une gêne profonde dans l'hypochondre droit, des troubles dyspeptiques vagues, vomissements, diarrhée (Bouilly) ; des hémorragies diverses, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, métrorrhagie ; des palpitations de cœur ; des phénomènes d'oppression, de la toux (toux hépatique) ; quelquefois du subictère.

b) Période d'état.

Commence quand on constate la présence d'une tumeur. Les caractères de celle-ci varient beaucoup suivant le siège qu'elle occupe par rapport au foie.

Le kyste suit dans son développement deux directions principales : l'une ascendante, *thoracique;* l'autre descendante, *abdominale.*

Au point de vue purement symptomatique, la

division de Potherat, en quatre variétés, peut être ramenée à la précédente. En effet, cet auteur distingue :

1. Kyste postéro-inférieur, entre la paroi abdominale postérieure et le hile du foie. Variété exceptionnelle ;

2. Kyste antéro-inférieur, entre le hile et la paroi antérieure de l'abdomen. Variéré rare.

3. Kyste postéro-supérieur, entre la paroi postérieure et le ligament coronaire. Variété fréquente.

4. Kyste antéro-supérieur entre le ligament coronaire et la paroi antérieure. Variété la plus commune.

Les trois premières variétés sont abdominales, la quatrième seule proémine vers la cavité thoracique.

α. *Kyste thoracique.*

I. *Inspection.*

1. Partie inférieure droite de la cage thoracique déjetée en dehors ;

2. Sternum dévié à droite ;

3. « Coup de hache » séparant les côtes supérieures des inférieures ;

4. Pas de mouvements respiratoires, position inspiratoire fixe.

II. *Palpation.*

1. Vibrations vocales abolies ;

2. Disparition du « gril costal ».

III. *Percussion.*

Matité dure et absolue.

IV. *Auscultation.*

Murmure vésiculaire disparu.

β. *Kyste abdominal.*

I. *Inspection.*

1. Voussure épigastrique ;

2. Soulèvement de la paroi thoracique

avec élargissement des espaces intercostaux ;

3. *Saillie sessile et circonscrite* (Segond).

II. *Palpation.*

1. Sensation de tumeur et perception quelquefois de *frottements péritonéaux*, révélateurs de péri-hépatite ;

2. Consistance : exceptionnellement, *fluctuation* vraie ; le plus souvent, *rénitence spéciale*, élastique, d'une *dureté très particulière* (Trélat, Segond).

III. *Percussion.*

1. Matité de la tumeur fait corps avec la matité hépatique ;

2. *Frémissement hydatique.* — Signe très particulier découvert par Blatin en 1813, appelé ainsi par Briançon en 1828.

— *Manière de l'obtenir.* — Appliquer la main gauche, les doigts écartés, sur la tumeur et percuter l'un d'eux d'un coup sec : la main gauche perçoit un ébranlement analogue à celui que donnerait un sommier, soumis à la même manœuvre (Sade).

— *Nature* très discutée. Plusieurs théories, deux principales.

D'après l'une, frémissement considéré comme le résultat de la collision des vésicules filles, dans un kyste à tension médiocre.

D'après l'autre, la membrane du kyste, grâce à son élasticité, transmet intégralement les vibrations du choc au liquide, qui produit alors l'ébranlement spécial. Cette dernière théorie paraît la plus vraisemblable, car le frémissement hydatique peut s'observer dans d'autres tumeurs liquides que les kystes dydatiques

et dans un kyste hydatique dépourvu de vésicules filles.

— *Valeur séméiologique.* — Le frémissement hydatique n'est donc pas pathognomonique. Il n'en a pas moins une valeur diagnostique très réelle lorsqu'on l'observe. Mais c'est un signe d'une extrême rareté.

c) Période terminale.

La marche du kyste hydatique du foie n'est pas fatalement progressive. Le kyste peut subir un travail de régression et guérir spontanément.

Mais le plus souvent il continue plus ou moins lentement à s'accroître, et, bien que son évolution soit généralement fort longtemps compatible avec une bonne santé, il arrive un moment où son développement amène des troubles fonctionnels graves qui retentissent sur l'état général.

α. *Compression du diaphragme* : dyspnée, palpitations.

β. *Compression des voies biliaires* : ictère.

γ. *Compression de la veine cave inferieure* : œdème des membres inférieurs.

δ. *Compression de la veine porte* : ascite.

ε. *Compression du tube digestif* : perte de l'appétit, vomissements, digestions très difficiles.

Il en résulte : perte des forces, amaigrissement, peau sèche, terreuse. La mort arrive dans le marasme, soit du fait de la cachexie progressive, soit par l'apparition d'une affection intercurrente (tuberculose, pneumonie, gastro-entérite), qui se greffe avec la plus grande facilité sur un état général aussi déplorable.

Il est rare cependant que la terminaison fatale arrive de cette façon progressive ; le plus souvent l'intervention d'une complication imprime une physionomie différente à la marche de la maladie.

d) Complications.

Relèvent, d'une façon générale, de l'intoxication ou de l'infection.

α. *Intoxication.*

Nous avons vu incriminer dans le développement de l'urticaire, qui apparaît quelquefois au cours de l'évolution des kystes hydatiques, la résorption probable du liquide intra-kystique. La rupture du kyste non suppuré, provoquée soit par la distension excessive de la poche, soit par un traumatisme abdominal quelconque, peut amener des accidents parfois très graves, imputables à la même cause, et dont l'intensité semble tenir à la grande quantité du liquide résorbé.

Ces accidents sont (Achard) :

I. *Tantôt signes de collapsus.*

Hypothermie, dyspnée, nausées, vomissements.

II. *Tantôt syndrome de l'embarras gastrique fébrile.*

Fièvre jusqu'à 40°, céphalée, langue saburrale, nausées, constipation ou diarrhée. Durée 3 ou 4 jours.

III. *Tantôt péritonisme.*

Sensibilité superficielle de l'abdomen, météorisme, petitesse et accélération du pouls.

Ces accidents peuvent se terminer par la mort ; mais le plus souvent la guérison a lieu. Dans ce dernier cas, la rupture du kyste n'est pas cependant sans danger, car les vésicules filles peuvent se développer dans le péritoine et donner lieu à l'évolution de kystes secondaires multiples.

La toxicité du liquide hydatique paraît due à la présence, dans ce liquide, d'une pto-

maïne, analogue à la mytilotoxine des moules vénéneuses (Mousson et Schlagdenhauffen).

La toxicité serait en rapport direct avec l'état des hydatides : hydatide vivante, liquide très toxique ; hydatide morte, liquide pas toxique.

β. *Infection.*

Le mécanisme des complications inflammatoires a été mis en évidence par Chauffard et Widal. Ces auteurs ont montré que le *liquide hydatique* était *normalement aseptique*, que la *membrane hydatique* était d'une *imperméabilité absolue vis-à-vis des microbes* et que la suppuration ne peut envahir la poche kystique que si les parois de celle-ci ont été au préalable fissurées ou altérées par une *péri-kystite suppurative.* L'infection intrakystique ne peut donc être que secondaire à une infection péri-kystique.

I. *Infection péri-kystique,*

1. *Voie d'apport.*

Voie biliaire.

Voie sanguine — veine porte, veine cave inférieure, artère hépatique.

Voie lymphatique.

2. *Manifestations* les plus fréquentes :

Péri-hépatite : douleurs, frottements péritonéaux, subictère.

Pleurésie. Signes de pleurésie sèche ou d'épanchement pleurétique surajoutés aux symptômes du kyste.

II. *Infection intra-kystique.*

Le kyste suppure et se rompt.

1. *Suppurations.*

Kyste devient *douloureux.*

Apparition du *syndrome des suppurations profondes* : frissons répétés, accès

de fièvre vespéraux résistant à la quinine, teint pâle et terreux, face amaigrie, diarrhée fétide.

2. *Rupture.*

A'. *Intra-thoracique.*

a') *Dans la plèvre.* — S'il ne s'est pas fait d'adhérences entre la plèvre diaphragmatique et le poumon, douleur très violente, signes d'épanchement pleural, évolution suraiguë et mort, ou bien marche plus lente et ouverture secondaire dans un espace intercostal ou dans une bronche (pyopneumothorax).

b') *Dans le poumon.* — Si la base du poumon est maintenue en rapport par des adhérences avec la paroi du kyste.

α'. *Avant la rupture.*

Odeur spéciale de l'haleine, *odeur d'échinocoque* (Eichorst). Râles fins, frottements pleuraux, abolition plus ou moins complète du murmure vésiculaire, hémoptysie, ou rien.

β'. *Au moment de la rupture.*

Vomique. — Pus, débris de membranes, vésicules hydatiques distendues ou flétries, parfois bile. Mort par asphyxie ou survie.

γ'. *Après la rupture.*

Amélioration passagère. Le rejet continuel du pus amène : broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, laryngopharyngite, stomatite, septicémie et mort, si pas d'intervention.

c') *Dans le péricarde.*

Mort subite ou très rapide.

B'. *Intra-abdominale.*

a') *Péritoine.*

α', Parfois pas d'accidents. « Le pus hépa-

tique semble perdre très rapidement sa virulence, passer à l'état de pus sans microbes. » (Chauffard).

β'. Mais le plus souvent péritonite suraiguë généralisée, mortelle.

b') *Tube digestif.*

α'. *Estomac.*

Douleur très vive, vomissements de pus et de débris membraneux, serait très grave d'après certains auteurs.

β'. *Côlon transverse.*

Douleur, débâcle, membranes et vésicules.

c') *Voies biliaires.*

α'. Le kyste peut s'ouvrir dans les voies biliaires sans être suppuré. Les résultats sont variables :

I. *Bénéfice* : guérison, suivant la théorie admise, par action mortelle de la bile sur les hydatides.

II. *Désavantages.*

1. *Mécaniques* : migrations d'hydatides filles, *colique hépathique* ; obstruction de cholédoque, *ictère* par rétention.

2. *Inflammatoires.* Kyste peut s'infecter et suppurer.

β'. Mais le kyste qui s'ouvre dans les voies biliaires est généralement suppuré. Détermine *angiocholite suppurée* et toutes ses conséquences.

d') *Voies urinaires, veine porte, veine cave inférieure.* — Rupture exceptionnelle. Nous rappellerons à ce propos que Faille et Bryant ont signalé la phlébite de la veine cave, sans communication du kyste avec la veine.

e') *Peau.*

Enfin ouverture à la peau, comme un véritable phlegmon. Quelquefois fistule biliaire secondaire, lente à se tarir.

B. **Diagnostic.**

a) *Diagnostic positif.*

« Le diagnostic des kystes du foie n'est possible que du jour où la tumeur a déformé le foie et provoqué des troubles fonctionnels appréciables. »

Cependant, dès le début, une ou plusieurs poussées d'urticaire, un dégoût marqué pour les matières grasses seront les signes de présomption, surtout s'ils sont accompagnés de la douleur de l'épaule droite et du développement d'une pleurésie.

Lorsque la tumeur sera manifeste, son évolution lente, sa consistance rénitente plutôt que vraiment fluctuante, le frémissement hydatique, si l'on a le bonheur de le percevoir, et les signes négatifs tels que rate normale, absence d'ascite, d'ictère, d'œdème des membres inférieurs, rendront le diagnostic le plus souvent facile.

Enfin, à toutes les périodes, les urines seront examinées suivant le conseil de Potherat, et souvent, si non toujours, l'acide nitrique fumant y décélera la présence des pigments biliaires.

b) *Diagnostic différentiel.*

Les erreurs possibles sont variables suivant le siège du kyste.

α. *Variété postéro-supérieure.*

A pu être confondue avec : la *pleurésie* séreuse, hémorragique ou purulente ; la *tuberculose*, la *pneumonie chronique*, la *gangrène pulmonaire* et, exceptionnellement, avec : les *abcès par carie costale*, les *abcès tuberculeux péri-hépatiques*, les *kystes hydatiques primitifs de la plèvre et du poumon.*

Nous nous contenterons de distinguer le kyste hydatique de la pleurésie.

Kyste hydatique.

1. Ligne de matité supérieure délimitée partout, aussi bien en avant qu'en arrière et sur les côtés, par une *ligne courbe à convexité supérieure*.

2. Obliquité descendante des côtes diminuée.

3. Le foie n'est pas abaissé.

Pleurésie droite.

1. La ligne de matité supérieure décrit une *courbe parabolique* (Damoiseau), dont la partie postérieure, la plus élevée, est déjetée en arrière sur la ligne de l'épine de l'omoplate, tandis que l'antérieure s'abaisse progressivement jusqu'au sternum.

2. Obliquité descendante des côtes exagérée.

3. Le foie est notablement abaissé pour un épanchement égal au volume du kyste hydatique qui donne l'apparence d'une pleurésie.

Un kyste hydatique développé dans le lobe gauche du foie peut simuler la *pleurésie gauche*, mais s'en distingue par : « la continuité de la tumeur intra-thoracique avec le lobe gauche isolément hypertrophié d'un foie qui n'a pas basculé, qui n'a pas subi de refoulement en masse, et dont le lobe droit a conservé son volume normal. » (Galliard).

β. *Variété antéro-supérieure.*

« L'augmentation de volume du foie est ici le phénomène principal. »

La confusion est donc possible avec toutes les affections qui donnent lieu à une hypertrophie de cet organe.

I. *Gros foie de la leucocythémie.*

1. Conservation de la forme normale de l'organe ;

2. Rate et ganglions hypertrophiés ;

3. Leucémie.

II. *Gros foie de l'impaludisme.*

1. Antécédents impaludiques ;
2. Hypertrophie régulière de l'organe ;
3. Rate hypertrophiée.

III. *Foie cardiaque.*

1. Hypertrophie uniforme et générale du foie ;
2. Foie pulsatile, *pouls hépatique* ;
3. Ascite ;
4. Subictère ;
5. Lésions valvulaires du cœur. — Insuffisance tricuspidienne.

IV. *Foie syphilitique.*

1. Antécédents syphilitiques ;
2. Foie irrégulièrement hypertrophié, déformations globuleuses ;
3. Consistance très dure ;
4. Ascite ;
4. Hypertrophie de la rate.

V. *Cirrhose hypertrophique.*

1. Conservation de la forme normale du foie ;
2. Ictère chronique ;
3. Rate hypertrophiée, souffle splénique.

VI. *Cancer du foie.*

1. *Cancer massif* (en amande).

   Hypertrophie assez régulière, mais portant surtout sur le lobe droit ;

   Fèces décolorées, grisâtres, bien que l'absence d'ictère soit la règle (Acholie).

   Marche rapide.

   Cachexie précoce.

2. *Cancer nodulaire* (primitif ou secondaire).

   Foie marronné ;

   Ictère ;

   Ascite ;

   Marche quelquefois exceptionnellement rapide.

VII. *Grands abcès du foie.*

1. Antécédents de dysenterie ;

2. Symptômes généraux antérieurs à la constatation de la tumeur hépatique. C'est l'inverse pour les kystes hydatiques.

γ. *Variété antéro-inférieure.*

I. *Distension de la vésicule biliaire.*

Antécédents de lithiase : colique hépatique, ictère, décoloration des fèces.

Exceptionnellement « les douleurs, les coliques hépatiques, l'ictère, la décoloration des matières fécales peuvent exister et faire croire absolument à la lithiase rénale, alors qu'il s'agit d'un kyste hépatique » (*Thèse de Braine*, observation due à Budin).

II. *Kyste de l'ovaire.*

1. Développement ascendant ;
2. Matité du kyste séparée de celle du foie par une zone de sonorité.

Cependant, dans les kystes hydatiques pédiculés il peut exceptionnellement en être de même.

III. *Collections liquides de l'épiploon ou du mésentère.*

Raretés.

δ. *Variété postéro-inférieure.*

I. *Kystes du rein.*

1. Ballottement rénal ;
2. Tumeur mobile avec les mouvements du diaphragme ;

Mais pratiquement le diagnostic présente des difficultés insurmontables.

II. *Kyste de la rate.*

Peut simuler un kyste hydatique du lobe gauche du foie.

L'examen le plus attentif peut laisser hésitant.

III. *Hydronéphrose.*

Erreur très facile à commettre dans certains cas.

Palpation méthodique. Examen des urines.

c) *Diagnostic de l'état du kyste.*

Se demander, point très important au point de vue du traitement, quel est l'état du kyste, c'est-à-dire s'il est suppuré ou non suppuré et, dans ce dernier cas, si les hydatides sont vivantes ou mortes.

α. *Le kyste est-il suppuré ou non ?*

La question est généralement facile à résoudre. L'absence de fièvre, un bon état général seront en faveur de l'état aseptique du contenu du kyste.

β. *Les hydatides sont-elles mortes ou vivantes ?*

La question ne peut être résolue que par la ponction et l'examen du liquide.

I. *Hydatides vivantes.*

1. Liquide clair, limpide, eau de roche ;
2. Non albumineux.

II. *Hydatides mortes.*

1. Liquide louche ;
2. Albumineux ;
3. Chargé de crochets, de granulations graisseuses, de cristaux d'hématoïdine.

C. **Traitement.** (V. *Société de Chirurgie, Janvier 1900*)

Il serait fastidieux de passer en revue toutes les méthodes préconisées pour le traitement des kystes hydatiques du foie. Nous ne nous arrêterons qu'à celles qui sont de mise aujourd'hui, c'est à-dire à la *ponction simple*, à la *ponction suivie d'injection médicamenteuse* et à l'*intervention chirurgicale.*

Pour poser les indications de ces différentes méthodes, il faut avant tout tenir compte du siège et de l'état du kyste.

a) *Variété antéro-inférieure.*

Cette variété paraît entièrement conquise aujourd'hui au profit de la chirurgie. « Ce sont des tumeurs abdominales à pédicule hépatique plus ou moins important, et le seul traitement qui leur convienne, c'est l'ablation totale ou peu s'en faut après la laparotomie sur la ligne médiane. » (Segond).

Personne ne songe aujourd'hui à traiter les kystes de l'ovaire par la ponction. Pourquoi en serait-il donc autrement de la variété antéro-inférieure des kystes hydatiques du foie qui se développent dans la cavité abdominale « à la manière des kystes ovariques ».

L'*énucléation totale* du kyste sera rarement praticable, malgré un bel exemple de Pozzi. Le plus souvent on se contentera de la résection la plus large possible de la membrane hydatique et de la *marsupialisation* du reste de la poche par suture à la paroi abdominale.

b) *Les trois autres variétés.*

C'est à leur sujet que nous devons faire entrer en ligne de compte l'état du kyste.

α. *Kyste non suppuré.*

« L'échec d'un traitement médical préalable peut seul légitimer l'intervention chirurgicale proprement dite. » (Segond.)

Ce traitement médical variera lui-même suivant que les hydatides seront mortes ou vivantes.

I. *Hydatides mortes.*

La simple ponction aspiratrice pratiquée jusqu'à siccité du kyste suffit dans certains cas. Pour plus de sûreté, on pourra cependant faire suivre la ponction d'une injection médicamenteuse comme pour les kystes à hydatides vivantes.

II. *Hydatides vivantes.*

La ponction simple est une méthode trop infidèle, malgré quelques observations irréfragables, pour que la guérison soit tentée par ce seul moyen.

On aura donc recours d'emblée à la ponction suivie d'injection médicamenteuse.

Plusieurs procédés sont employés :

1. Aspiration de quelques centimètres cubes de liquide et injection d'une quantité à peu près égale de substance médi-

camenteuse (eau naphtolée ou sublimé, ce dernier de préférence). C'est le procédé de *Sennet-Baccelli* ;

2. Aspiration de la plus grande partie du contenu du kyste. Injection considérable de sublimé, puis lavage intra-kystique, (au bout de quelques minutes, à l'eau salée, pour enlever le sublimé. Méthode de *Debove* ;

3. Aspiration du liquide du kyste jusqu'à siccité. Injection d'une petite quantité de sublimé (50 grammes environ) qui est abandonné dans le kyste et qui est destiné à tuer les hydatides et à empêcher la suppuration. Méthode de *Hanot*.

Ce dernier procédé est celui qui donnerait les résultats les plus satisfaisants. La faible quantité de sublimé employé ne permet pas de craindre des accidents d'intoxication.

Mais si l'emploi de l'une quelconque de ces méthodes est suivie d'insuccès, et, inconvénient notable, on ne peut guère en être certain qu'après plusieurs semaines ou même plusieurs mois d'observation, on se résoudra à l'intervention chirurgicale.

β. *Kyste suppuré*.

On doit avoir recours d'emblée au traitement chirurgical.

I. *Kystes antéro-supérieurs*.

Incision directe en deux temps ou en un seul temps.

L'*incision en un seul temps* est le procédé de choix.

Elle se fait directement sur la tumeur (Lindemann, Landau) et est combinée, suivant les circonstances, à l'excision plus ou moins étendue des parois du kyste avec marsupialisation.

Les seules contre-indications de l'exci-

sion de la paroi du kyste sont « les *adhérences péritonéales*, qu'il est toujours prudent de respecter, l'*épaisseur trop grande de la couche hépatique* située au-devant du kyste et la *friabilité* souvent excessive des parois kystiques » (Segond).

II. *Kystes postéro-supérieurs.*

Deux voies : abdominale et pleurale.

1. *Voie abdominale* difficile et souvent insuffisante malgré la résection du rebord costal (Lannelongue et Canniot) ;

2. *Voie transpleurale* (Israël, Segond) doit lui être préférée. Elle « consiste à gagner le kyste en traversant successivement la paroi thoracique, la cavité pleurale et le diaphragme. Pour se faire du jour, il est indispensable de combiner l'incision à la résection costale. L'incision du cul-de-sac pleural n'a pas les inconvénients qu'on aurait pu redouter, et trois fois déjà j'ai pu constater que l'absence d'adhérence ne doit pas faire craindre le pneumothorax.

Pour prévenir cette complication, je me suis toujours contenté de faire déprimer la paroi thoracique par la main d'un aide placée au-dessus de l'incision pendant la traversée pleurale, puis, le diaphragme une fois incisé, les lèvres de son incision doivent être éversées au dehors et maintenues dans cette position jusqu'au moment où la mise en place des sutures permet d'assurer définitivement le contact des feuillets pleuraux » (Segond).

III. *Kystes postéro-inférieurs.*

Deux voies : abdominale ou transpéritonéale et lombaire ou rétro-péritonéale.

La *voie lombaire* est le meilleur chemin pour atteindre cette variété fort rare de kystes hydatiques. L'incision sera la même

que celle employée pour aborder le rein par la même voie : incision en dehors de la masse sacro-lombaire, avec prolongement inférieur vers l'épine iliaque antérieure et supérieure pour se donner plus de jour, *incision de Guyon*.

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES

On désigne sous cette dénomination des kystes du foie dus au développement exogène de l'échinocoque ordinaire ou tout au moins d'un parasite très analogue. Cette affection est pour ainsi dire inconnue en France.

A. **Symptômes.**

« L'histoire clinique des kystes alvéolaires est assez obscure pour que bien rarement un diagnostic exact ait pu être porté. Les symptômes les plus fréquemment relevés ont été une *douleur* sourde et profonde dans l'hypochondre droit, une *tuméfaction* du foie *inégale, bosselée, en plaque*, sans fluctuation ni frémissement hydatique, une *hypertrophie* assez notable de la *rate*. Dès que les vaisseaux biliaires ou sanguins sont envahis, on constate un *ictère* souvent foncé et permanent (15 fois sur 18 cas d'après Carrière), de l'*ascite* (notée par Frerichs 7 fois sur 13 cas), de l'*œdème des membres inférieurs* ; l'*infiltration œdémateuse des téguments* au niveau de l'hypochondre droit serait, d'après Niemeyer et Ott, un symptôme presque constant.

« La maladie évolue comme la lésion très *lentement* et a pu atteindre jusqu'à onze ans de durée. Elle procède par *alternatives de rémission et d'aggravation* des accidents : elle se termine par la *mort*, soit avec des phénomènes de septicémie secondaire, soit par un état de marasme progressif » (Chauffard).

B. **Diagnostic.**

a) Est à faire avec les mêmes affections que pour le kyste hydatique ordinaire. Cependant l'évolution et les symptômes un peu différents des *kystes alvéolaires* permettent de les confondre plus particulièrement avec le *cancer nodulaire*, le *foie syphilitique* et la *cirrhose hypertrophique*.

b) Doit être également distingué du kyste hydatique ordinaire :

1. Par l'*habitat*, ou les aliments de même provenance : Bavière, Wurtemberg, Hanovre, Suisse ;
2. Par l'ictère ;
3. Par l'hypertrophie de la rate ;
4. Par les signes de compression plus précoces (ascite, œdème).

C. **Traitement.**

Guérison dans un seul cas de Brünner, traité par la résection costale, le grattage du foyer et sa cautérisation.



SAINT-AMAND, CHER — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

FASCICULE 8

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. ANATOMIE. **Muscles de la langue.**
II. PATHOLOGIE. **Ulcérations de la langue.**
III. ANATOMIE. **Amygdales**
IV. PATHOLOGIE. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. ANATOMIE. **Muscles du voile du palais.**
II. PATHOLOGIE. **Paralysies diphtériques.**
III. ANATOMIE. **Rapports du pharynx.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. ANATOMIE. **Rapports de l'œsophage.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'estomac.**
IV. PATHOLOGIE. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. ANATOMIE. **Structure de l'estomac.**
II. PATHOLOGIE. **Hématémèses.**
III. ANATOMIE. **Villosités intestinales.**
IV. PATHOLOGIE. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. ANATOMIE. **Cæcum.**
II. PATHOLOGIE. **Perforations intestinales.**
III. ANATOMIE. **Rapports du rectum.**
IV. PATHOLOGIE. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. ANATOMIE. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements du rectum.**
III. ANATOMIE. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. PATHOLOGIE. **Oreillons.**

VÉSICULE BILIAIRE

Bibliographie : TESTUT — CALOT. *Thèse de Paris*, 1890. — DELAGÉNIÈRE. *Thèse de Paris*, 1890. — HARTMANN. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1890. — *Dictionnaire Dechambre : Voies biliaires.* — VIAULT et JOLYET. — LANDOIS. *Traité de Physiologie humaine.*

Définition.

La vésicule biliaire ou vésicule du fiel est un réservoir musculo-membraneux annexé au conduit excréteur de la bile, auquel elle se rattache, chez l'homme, par l'intermédiaire du canal cystique.

DÉVELOPPEMENT

Le développement de la vésicule biliaire est intimement lié à celui du conduit excréteur du foie. La première ébauche du foie est représentée par deux diverticules de la paroi ventrale du duodénum qui forment, chez l'adulte, les canaux hépatiques droit et gauche, lesquels s'ouvrent dans le canal cholédoque.

« D'après l'opinion commune, ce dernier ne vient pas de l'ébauche hépatique, il est fourni par une évagination en doigt de gant du point de la muqueuse intestinale où aboutissaient les tubes hépatiques primitifs. C'est en réalité un diverticule de l'intestin sur lequel la vésicule biliaire se forme ensuite. Contrairement à cette manière de voir, on sait que la vésicule biliaire se développe chez le poulet sous la forme d'un diverticule né sur l'un des deux canaux hépatiques primitifs qui devient le canal cholédoque. »

(Vialleton in Testut.) Chez l'homme, la vésicule biliaire est visible dès le deuxième mois : les saillies villeuses de sa face interne apparaissent vers le cinquième mois.

Anatomie comparée :

Si les embryologistes ne sont pas d'accord sur le développement de la vésicule biliaire, cela tient peut-être à l'extrême diversité que cet organe affecte dans sa disposition suivant les espèces.

Et tout d'abord la vésicule biliaire ne fait son apparition dans la série animale que chez les vertébrés. Dans la classe des mammifères, les caméliens en sont privés ; elle manque également chez le cheval, l'éléphant, le rhinocéros, etc..., parmi les pachydermes, chez le cerf parmi les ruminants, chez le rat parmi les rongeurs, chez le dauphin, le marsouin parmi les cétacés. Dans la classe des oiseaux, elle fait défaut chez l'autruche d'Afrique, le perroquet, le pigeon, le ramier, la pintade, etc. Par contre elle existe chez tous les batraciens et chez presque tous les reptiles et les poissons.

Mais la disposition de la vésicule biliaire est loin d'être la même chez tous les animaux qui sont pourvus de cet organe. A ce point de vue on peut grouper en trois types principaux les diverses situations que la vésicule biliaire affecte par rapport au reste des voies biliaires.

1[er] *type*. — Deux canaux hépatiques partent du foie : le gauche se rend directement et isolément à l'intestin ; le droit aboutit soit au fond, soit au col de la vésicule biliaire, soit au canal cystique, lequel, allant se jeter dans l'intestin, joue le rôle de canal cholédoque. C'est cette disposition que l'on observe chez la plupart des oiseaux, et en particulier chez le coq, le faisan.

2[e] *type*. — Aucun des canaux hépatiques, quel que so[it] d'ailleurs leur nombre, n'aboutit directement à l'intestin ; tous vont se jeter soit dans la vésicule, soit dans le can[al] cystique, et la totalité de la bile arrive à l'intestin par u[n] seul canal. Lorsque les canaux hépatiques aboutissent à l[a] vésicule, comme chez les poissons, le canal cystique repr[é]sente encore le canal cholédoque. Lorsque les canaux hép[a]tiques vont se jeter dans le canal cystique, ils forment av[ec] lui le cholédoque ; c'est ce que l'on observe chez la pl[u]

grande partie des mammifères, des reptiles et chez l'homme.

3[e] *type.* — La disposition est la même que dans le type précédent, mais avec, en plus, de véritables canaux hépato-cystiques allant directement du foie à la vésicule du fiel (bœuf, mouton, chien, hérisson, lièvre).

Enfin la situation de la vésicule biliaire par rapport au foie lui-même est variable. On peut la voir, en effet : enfoncée dans le parenchyme hépatique (reptiles en général); simplement accolée à la face inférieure du foie par le péritoine (ophidiens) ; pourvue d'un méso-cyste (lapin); enfin complètement libre et suspendue seulement par les canaux biliaires (certains oiseaux).

Anomalies.

Nombreuses sont les anomalies que présente la vésicule biliaire chez l'homme, mais ce que nous venons de voir au sujet de l'anatomie comparée de cet organe nous permet de ne pas insister sur ces anomalies ; nous dirons simplement qu'il n'est pas une des dispositions précédentes qui n'ait été signalée dans l'espèce humaine.

Situation.

La vésicule biliaire est située dans une dépression large mais peu profonde, la *fossette cystique*, qui occupe la face inférieure du foie, à droite du sillon longitudinal, dont cette fossette est séparée par le lobe carré, à gauche des facettes colique et rénale, entre le sillon transverse, en arrière, et le bord tranchant de la glande, en avant.

Forme.

Sa forme est celle d'une poire ou d'un cône, dont la base arrondie regarde en avant et en bas, tandis que son sommet, infléchi sur lui-même, est tourné en arrière et en dedans.

Direction.

Sa direction est oblique de bas en haut, d'avant en arrière, et de gauche à droite, de telle sorte que de ses

deux extrémités la grosse ou antérieure est la plus rapprochée de la ligne médiane.

Dimensions.

	Sappey	Testut
Longueur :	7 à 8 centimètres	9 à 11 centimètres.
Largeur :	25 à 30 millimètres	35 à 40 millimètres.
Capacité		150 à 250 centimètres

cubes et au-delà. La rupture, qui survient finalement à la suite d'une injection trop forte, se produit toujours sur le même point, à savoir : la partie de la face droite qui avoisine le col, un peu au-dessus du bassinet par conséquent (Testut).

Moyens de fixité.

La vésicule biliaire est maintenue dans sa situation à la face inférieure du foie.

a) Par des *adhérences celluleuses,* qui se portent de sa face supérieure à la capsule de Glisson.

b) Par des *veines*, disposées de chaque côté de la fossette cystique, et qui se rendent directement de la vésicule au foie.

c) Par le *péritoine*, qui applique la vésicule contre la face inférieure du foie et concourt ainsi à sa fixation.

Généralement tendu comme un voile sous la vésicule biliaire, le péritoine tapisse quelquefois ses bords et forme alors deux culs-de-sac latéraux en se réfléchissant sur le foie. Parfois il constitue à la vésicule biliaire un véritable méso, permettant une certaine mobilité.

Suivi du sommet vers la base de la vésicule, le péritoine se réfléchit de bas en haut sur l'extrémité libre du réservoir biliaire et revêt sa face supérieure sur une étendue de 3 centimètres environ ; puis il se continue sur la face inférieure du foie. Entre le foie et la face supérieure de la grosse extrémité de la vésicule existe donc un espace angulaire, *angle hépato-cystique* (Testut), où la vésicule est séparée de la face inférieure du foie par un double feuillet séreux.

Il résulte de la disposition du péritoine sur la vésicule, que cette dernière est toujours revêtue d'un feuillet séreux sur sa face inférieure et son fond ; ce sera donc toujours sur ces points qu'elle contractera des adhérences avec les organes voisins, ou qu'on devra en provoquer avec l'intestin pour créer des fistules destinées à rétablir le cours de la bile (Delagénière).

Rapports.

Division : portion inférieure ou *fond ;*
— portion moyenne ou *corps ;*
— portion supérieure ou *col.*

A. Fond.

Dirigé en avant en bas, répond au bord antérieur du foie, présente à ce niveau une échancrure.

Dépasse ordinairement ce bord de 10 à 15 millimètres et vient se mettre directement en rapport avec la paroi antérieure de l'abdomen (Testut).

Une fois sur quatre environ, le fond de la vésicule n'affleure pas le bord antérieur du foie et ne présente pas de connexions immédiates avec la paroi abdominale. On retrouve ici un vestige des dispositions observées chez certains animaux, notamment chez le chien. Il est donc parfois nécessaire de soulever légèrement le bord antérieur du foie pour découvrir la vésicule (Calot).

En outre, comme le bord antérieur du foie, dont il suit les mouvements, le fond de la vésicule varie dans sa situation, par rapport à la paroi abdominale, suivant l'état de station verticale ou de décubitus dorsal. Il disparaît, en effet, derrière la partie moyenne des fausses côtes droites sur le sujet couché, tandis qu'il dépasse le rebord costal sur le sujet debout. Dans ce dernier cas, le fond de la vésicule vient au contact de la paroi abdominale, au niveau du bord externe du muscle droit (Delagénière), au niveau de l'extrémité antérieure du 10e cartilage costal droit (Calot).

Il convient d'ajouter que ce point est un peu en

dedans dans les cas d'hypertrophie du foie, un peu en dehors dans les cas d'atrophie de cet organe (Testut).

Si la vésicule est distendue par la bile ou remplie de calculs, on pourra donc la sentir par la palpation, pourvu que la paroi abdominale ne soit pas trop épaisse.

Il sera également facile de l'atteindre par l'incision de cette paroi. Plusieurs incisions ont été proposées pour atteindre la vésicule : incision le long du bord externe du muscle droit (Lawson-Tait) ; incision parallèle au rebord des fausses côtes (Bœckel, Mayo-Robson); incision sur la tumeur cystique (Hoffmohl, Koppeler), suivant une ligne oblique qui, partie du 10e cartilage costal droit, se dirigerait du côté gauche en passant au-dessous de l'ombilic (Taylor); enfin, incision sur la ligne médiane (Terrier, Delagénière).

B. Corps.

2 faces, supérieure et inférieure.

a) *Face supérieure.*

En rapport avec la fossette cystique à laquelle la vésicule est unie, comme nous l'avons vu, par un tissu cellulaire et des veinules; mais l'union n'est pas tellement intime que l'on ne puisse séparer assez facilement la vésicule du foie dans la cholécystectomie.

b) *Face inférieure.*

Pourrait encore être appelée postérieure, car elle regarde directement en arrière.

Rapports peu fixes, soit à cause de la mobilité des organes sous-jacents, soit par suite des déplacements du foie auxquels sa situation est subordonnée. Donc, tantôt accolée à l'extrémité pylorique de l'estomac, tantôt reposant sur la pre-

mière portion du duodénum, tantôt en rapport avec la portion initiale du côlon transverse ou avec le còlon ascendant, tantôt même directement en contact avec la face antérieure du rein droit ou avec les circonvolutions de l'intestin grêle.

Parmi ces rapports, ceux que l'on doit considérer comme normaux sont : les rapports de la vésicule avec le duodénum et le côlon transverse. Assez souvent le réservoir biliaire est même relié à la portion droite du còlon transverse par un repli péritonéal, le *ligament cystico-colique.*

Des adhérences pathologiques peuvent, comme nous l'avons vu plus haut, s'établir et fixer ces différents rapports. Ces adhérences sont : soit lâches et ne modifient pas les rapports normaux ; soit serrées et troublent alors ces rapports.

A la suite de la production de ces adhérences, il peut se former des fistules intestino-cystiques, établissant alors une ou plusieurs cholécystentérostomies spontanées.

C. Col.

a) *Configuration extérieure.*

Partie la plus étroite de la vésicule, de forme essentiellement flexueuse. Recourbé d'abord de bas en haut et de droite à gauche, puis directement d'avant en arrière.

Se continue sans ligne de démarcation avec le canal cystique.

Porte sur son côté droit un renflement considérable, désigné par Broca sous le nom de *bassinet de la vésicule.*

Du côté gauche, au renflement correspond une échancrure dans laquelle se trouve un ganglion lymphatique, le *ganglion cystique.*

Bassinet limité : du côté du corps de la

vésicule, par un sillon bien visible ; du côté du canal cystique par un autre sillon beaucoup moins marqué.

b) *Rapports proprement dits.*

En haut, le col répond à la branche droite de la veine porte.

En bas, il repose sur l'angle duodénal supérieur qui limite inférieurement l'hiatus de Winslow, la limite supérieure étant formée par le col même de la vésicule, la postérieure par la veine cave inférieure, et l'antérieure par le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique, contenant dans son épaisseur la veine porte flanquée à droite du canal cholédoque et à gauche de l'artère hépatique.

A gauche, le col répond au lobe carré du foie.

A droite, au prolongement du lobe de Spiegel qui sépare, à la face inférieure du foie, la facette rénale de la facette colique.

Configuration intérieure.

Inciser la vésicule biliaire suivant son grand axe, depuis le fond jusqu'au canal cystique.

a) *Couleur.* Teinte jaunâtre ou verdâtre très prononcée ; n'est pas le résultat de la transsudation de la bile après la mort, car elle s'observe facilement au cours d'une cholécystotomie.

b) *Plis.*

α. *Temporaires* sont des plis irréguliers que l'on observe à l'état de vacuité et qui s'effacent par la distension.

β. *Permanents,* pris par Sappey pour des villosités analogues à celles de l'intestin.

Hauteur : 1/3 ou 1/4 de millimètre.

Anastomosés entre eux, circonscrivent des aréoles qui, examinées à la loupe, présentent dans leur intérieur des plis plus petits formant des aréoles secondaires.

Les plis permanents, comme les temporaires, disparaissent au niveau des calculs, quand il en existe ; la muqueuse prend à leur niveau un aspect lisse qui contraste avec les points voisins.

c) *Valvules.*

N'existent ni dans le fond ni sur le corps de la vésicule, mais seulement au niveau de son col.

α. La cavité du bassinet est séparée de celle du corps de la vésicule par une valvule semi-lunaire, rétrécissant de la moitié, des deux tiers, ou des trois quarts, l'orifice de communication.

β. L'échancrure, que porte le bassinet sur son côté gauche, se traduit dans sa cavité par une saillie en forme d'éperon, appelée *promontoire.*

γ. Une autre valvule, partant du promontoire, sépare le bassinet du canal cystique.

δ. Mais la disposition que nous venons de décrire n'est que schématique et l'on trouve, en général, plusieurs valvules irrégulières qui se détachent du promontoire et divergent dans tous les sens.

La présence de ces valvules a une grande importance dans le cathétérisme des voies biliaires. En effet, de ce que la bougie introduite dans la vésicule bute contre un obstacle en un point fixe, on ne peut nullement en conclure à l'existence d'une oblitération. Les résultats fournis par le cathétérisme sont donc insuffisants pour motiver l'ablation d'une vésicule, dont on regarde hypothétiquement le rôle physiologique comme supprimé. Enfin ces valvules expliquent les arrêts dans la migration des calculs et les coliques frustes sans expulsion de concrétions (Hartmann).

Structure.

Trois tuniques : séreuse, celluleuse, muqueuse.

A. Séreuse.

Nous est connue.

B. Celluleuse.

Formée de gros faisceaux de tissu conjonctif, entre-croisés dans tous les sens et mêlés de fibres élastiques.

C. Muqueuse.

Formée : d'un épithélium, d'un chorion et de glandes.

a) *Epithélium* cylindrique. Cellules terminées à leur extrémité libre par un plateau strié, nié par certains auteurs.

b) *Chorion* formé d'un tissu conjonctif délicat.

α. Du côté de l'épithélium, les cellules conjonctives s'aplatissent pour former une *membrane basale*.

β. Du côté de la celluleuse, le chorion présente des fibres musculaires lisses, entre-croisées en des sens divers. Certains auteurs en font une quatrième tunique de la vésicule, ce n'est qu'une *muscularis mucosæ*.

c) *Glandes*. En nombre variable ; plus nombreuses près du col.

Véritables glandes à mucus pour certains auteurs, ne sont pour d'autres que de simples invaginations épithéliales.

Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

Artère cystique qui naît de la branche droite de l'artère hépatique. Se divise en deux rameaux : l'un interne ou inférieur longe le côté gauche, l'autre externe ou supérieur se porte sur le côté droit et la face supérieure de la vésicule.

Anastomose constante entre les deux rameaux, à la partie moyenne de la face supérieure.

Nombreuses collatérales. Subdivisions. Riche réseau à mailles polygonales au-dessous de la muqueuse.

B. VEINES.

Deux groupes :

a). Veines accompagnant l'artère et qui se jettent dans la branche droite de la veine porte. proviennent de la moitié supérieure de la vésicule.

b) Veines, au nombre de 12 ou 15 (Sappey), situées le long des bords : pénètrent directement dans la substance hépatique en constituant un des cinq groupes des veines portes accessoires. Proviennent de la moitié inférieure de la vésicule.

C. LYMPHATIQUES.

Surface inférieure de vésicule, riche réseau lymphatique provenant en faible portion de la vésicule, en majeure partie de la face supérieure du foie, après avoir contourné le bord antérieur de cet organe.

Du réseau partent : *lymphatiques externes* qui se rendent aux ganglions situés à l'extrémité droite du sillon transverse ; *lymphatiques internes* qui aboutissent au ganglion cystique.

D. NERFS.

Origine. Plexus solaire.

Trajet. Celui de l'artère ou trajet indépendant.

Terminaison. Encore obscure. Cependant plexus analogue à celui d'Auerbach pour les fibres musculaires lisses et les vaisseaux ; terminaisons sensitives probables dans la muqueuse.

Physiologie.

Trois points :

Arrivée de la bile dans la vésicule ;
Séjour de la bile dans la vésicule ;
Excrétion de la bile.

A. Arrivée de la bile dans la vésicule.

a) Deux théories tombées dans un juste oubli :

α. Bile sécrétée par son réservoir ;

β. Assimilation à une vis d'Archimède de la disposition spiroïde des valvules de Heister contenues dans le canal cystique (Amussat). Ces valvules facilitent simplement l'ascension en fragmentant la colonne de bile.

b) Actuellement on admet que la bile pénètre dans la vésicule par regorgement, à l'aide :

α. De la vis a tergo ; un liquide poussé, dans le canal hépatique, vers le duodénum, passe en plus grande abondance dans le canal cystique que dans le cholédoque ;

β. Du sphincter d'Oddi, décrit en 1887 par cet auteur à l'embouchure du cholédoque ;

γ. De la compression périodique exercée par le diaphragme sur le foie, à chaque inspiration.

B. Séjour de la bile dans la vésicule.

Ne paraît pas indispensable comme le prouve l'absence congénitale (anomalie) ou acquise (cholécystectomie) de la vésicule du fiel. Cette absence n'entraîne pas la voracité que certains auteurs, voyant dans l'existence de la vésicule biliaire la raison de l'intermittence normale de l'acte digestif, pensaient devoir se manifester chez les individus privés de cet organe.

Par son séjour dans la vésicule, la bile ne subit donc que des modifications peu importantes. Elle devient simplement plus dense, par résorption de sa partie aqueuse et addition d'une grande quantité de mucus ; aussi la stagnation de la bile dans la vésicule est-elle une prédisposition très réelle aux calculs.

C. Excrétion de la bile.

L'excrétion de la bile est continue, car il suffit d'ouvrir le duodénum d'un animal vivant pour voir la bile s'écouler goutte à goutte par l'ampoule de Vater.

Mais la vésicule biliaire, qui, malgré cette excrétion

continue, se remplit dans l'intervalle des repas, ne se vide qu'au moment où la digestion intestinale commence. Il suffit, pour se convaincre de la réalité de ce fait, de laisser tomber quelques gouttes de vinaigre sur l'embouchure du canal cholédoque : la bile coule pendant quelques minutes en beaucoup plus grande abondance. Le chyme, par le suc gastrique dont la réaction est acide, agit évidemment d'une façon analogue ; les solutions alcalines n'ont, par contre, aucune action.

En même temps que s'écoule la bile, on voit se contracter la vésicule biliaire. L'irritabilité de la vésicule, admise d'abord sans preuves par Glisson, est donc mise hors de doute par ces expériences, dues à Haller ; et J.-L. Petit, dans une opération qu'il entreprenait sur la vésicule, avait d'ailleurs vu celle-ci se contracter et se vider sous ses yeux.

La contraction de la vésicule biliaire résulte donc d'une action réflexe dont le point de départ est la muqueuse de l'intestin, au niveau de l'ampoule de Vater.

Accessoirement, l'excrétion de la bile est favorisée par les mouvements respiratoires, les efforts et la pression exercée sur la vésicule par la distension du duodénum.

La pression sous laquelle la bile est excrétée est très faible, 16 millimètres de mercure environ chez le cochon d'Inde (Heidenhain), c'est-à-dire beaucoup moins que la pression artérielle chez le même animal. Lorsque cette pression augmente, la bile est résorbée par la muqueuse de la vésicule et passe dans le sang. Ainsi s'explique la production des *ictères par rétention* et des *ictères par polycholie.*

« Si le cours de la bile est interrompu par un obstacle siégeant sur le cholédoque, la bile reflue dans les voies biliaires, dilate la vésicule et les canaux biliaires, puis entrave la sécrétion et apporte des troubles dans les fonctions du foie.

« Si l'arrivée de la bile dans la vésicule est arrêtée par un obstacle siégeant sur le canal cystique, le liquide ne s'accumulant plus dans son réservoir, mais continuant à être sécrété, dilatera les voies biliaires supé-

rieures et finira encore par entraver les fonctions du foie.

« Donc, dans les deux cas, une intervention s'impose. La *cholécystostomie*, dans les cas d'imperméabilité du cholédoque, supprime l'obstacle, mais supprime aussi l'arrivée de la bile dans l'intestin ; la *cholécystectomie* supprime la tumeur constituée par la vésicule distendue, mais supprime aussi le rôle du réservoir de la bile et agit à la façon d'une ligature sur le canal cystique, c'est-à-dire augmente la pression dans les canaux biliaires.

« La *cholécystentérostomie* seule répond aux besoins physiologiques ; car, non seulement elle permet l'excrétion de la bile, mais encore elle ramène la bile dans l'intestin. L'action de ce liquide sur la digestion n'est donc pas supprimée. » (Delagénière.)

SYMPTOMES ET COMPLICATIONS

DE LA

LITHIASE BILIAIRE

Bibliographie : Chauffard. *In Traité de Médecine.* Charcot-Bouchard. — Naunyn et Führbinger. *Congrès de médecine interne.* Wiesbaden 1891. — Magnin. *Des accidents de la lithiase biliaire.* Paris 1898. — Dieulafoy. *Manuel de Pathologie interne.* — Lanceraux. *Traité des maladies du foie et du pancréas.* — Dupré. *Infections biliaires.* Thèse, Paris, 1891.

Les calculs biliaires peuvent se rencontrer en un point quelconque de l'arbre biliaire — on en a trouvé jusque dans les ramifications ultimes intra-hépatiques des voies biliaires — le plus souvent ils n'y séjournent pas et sont poussés par la chasse biliaire vers les gros canaux collecteurs où ils s'arrêtent en déterminant le syndrôme clinique dit *colique hépatique.*

Mais il faudrait se garder de croire que ce soit l'unique manifestation caractéristique de la lithiase biliaire — dont la symptomatologie est tout au contraire polymorphe et changeante — et on peut, de façon un peu schématique, décrire des *formes typiques et régulières* comprenant les symptômes que causent les calculs en raison de leur formation dans le foie, de leur séjour dans la vésicule ou de leur passage dans les voies biliaires et des *formes atypiques et irrégulières* résultant soit de l'arrêt des calculs au cours de leur migration, soit de leur migration hors des voies naturelles, soit de l'infection des voies biliaires.

1. Formes typiques et régulières.

A. *Formes frustes.*

Il n'est pas rare d'observer une forme fruste, incomplète de la colique hépatique — correspondant le plus souvent au développement des calculs dans les ramifications intra-hépatiques des voies biliaires et s'accusant seulement par :

— Des douleurs sourdes et profondes dans l'hypocondre droit ;

— Parfois du subictère et une légère tuméfaction du foie (rare pour Chauffard) ;

— Plus souvent par des signes d'infection des voies biliaires, signes d'angiocholite et de périangiocholite sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir plus loin.

Ces formes sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense communément ; — toutefois, comme nous l'avons dit plus haut, le plus souvent les cholélithes sont chassés vers les grosses voies biliaires et la colique hépatique éclate.

B. *Colique hépatique.*

a) *Moment.* La colique hépatique est due à la projection du calcul hors de la vésicule et à sa migration dans les canaux cystique et cholédoque ; — elle se produit donc d'ordinaire au moment de la chasse biliaire, de la contraction de la vésicule au moment du passage du chyme au niveau de l'ampoule de Vater, soit 3 ou 4 heures après le repas. On conçoit que ce temps présente de grandes variations individuelles. En tous cas, c'est une des affections à début brusque pour laquelle le médecin est le plus souvent dérangé la nuit. Et ce fait trouve une explication très plausible dans cette constatation que, par ce fait du décubitus dorsal, le fond de la vésicule en devient la partie la plus élevée, et par conséquent si le calcul n'est pas enclavé, il tombe dans le bassinet de la vésicule et détermine une colique hépatique.

On conçoit d'ailleurs qu'une excitation physique ou morale violente puisse déterminer la contraction réflexe de la vésicule et la colique hépatique.

b) *Symptômes.*

α. *Douleur.*

1. Brusque, le plus souvent très vive, parfois déchirante.

2. Maximum d'intensité dans l'hypocondre droit et à l'épigastre (crampes d'estomac).

3. Irradiations du côté des seins, du dos, surtout de la pointe de l'omoplate droite, quelquefois du testicule droit, parfois même du côté gauche.

4. Exaspération de la douleur par la pression sur la vésicule.

5. Attitudes des plus variées déterminées par la douleur, le malade cherchant à relâcher la sangle abdominale et à éviter toute pression sur la région hépatique.

β. *Hoquets, nausées, vomissements.*

1. Débris d'aliments si le malade est pris peu après son repas.

2. Plus tard mucosités colorées de bile ou liquide incolore.

3. Intolérance gastrique absolue pendant toute la durée de la crise.

4. Etat saburral du tube digestif.

γ *Gonflement du foie.*

Constant pour Beau et Naumyn, Wolf, nié par quelques auteurs — le malade a souvent lui-même la sensation d'une masse énorme emplissant l'hypocondre.

δ *Ictère.*

Ne se produit qu'au 2e ou 3e jour ; en cas de crise prolongée, il évolue dans ce cas comme l'ictère par rétention dont il constitue le type (décoloration des fèces, etc.) Mais le siège le plus habituel des calculs est la vésicule ; c'est durant leur passage à travers le canal cystique qu'ils causent le plus de désordres et notamment les coliques. La colique ayant pour siège le cholédoque est beaucoup plus rare

aussi, l'ictère n'accompagne-til pas très souvent la colique (Riédel).

ε *Urines.*

D'ordinaire peu abondantes, épaisses, de coloration plus ou moins foncée peu après l'accès — en cas de colique prolongée, elles peuvent prendre le caractère des urines ictériques — par la méthode de Pettenkoffer on y décèle facilement la présence des acides biliaires.

Si la crise est de courte durée, sa fin en est souvent marquée par l'émission d'urines pâles et abondantes, type d'urines nerveuses.

Symptômes cardio-pulmonaires.

— D'ordinaire pendant la crise le pouls est calme, souvent ralenti ; mais dans certains cas l'excitation des voies biliaires provoque la vaso-constriction réflexe des vaisseaux pulmonaires, l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, il en résulte des troubles cardio-pulmonaires dont on peut décrire 3 degrés.

1. Le simple ralentissement du pouls, accompagné ou non d'érythème, et quelquefois de toux hépatique quinteuse, fatigante.

2. La participation du cœur droit, caractérisée par le bruit de galop droit avec maximum xyphoïdien, l'anhélation, la dyspnée d'effort.

3. La dilatation du cœur droit, l'asystolie aiguë par distension des cavités droites, accompagnée le plus souvent de congestion pulmonaire de la base droite.

μ. *Phénomènes nerveux.*

1. *Dynamogéniques* : crises convulsives hystériques ou épileptiformes presque exclusivement chez névropathes avérés.

2. *Inhibitoires* beaucoup plus graves : lipothymie, état de shock, coma et même mor probablement par action réflexe sur filet:

cardiaques du pneumogastrique et arrêt du cœur en diastole.

c) *Fièvre.*

Nulle d'ordinaire, cependant élévation de température fréquente (Naunyn) — quelquefois fièvre hépatalgique de Charcot avec grand frisson et même sueur.

d) *Marche, évolution, durée.*

Ainsi constituée, la colique dure un temps variable depuis quelques minutes jusqu'à 24 et même 48 heures avec des rémissions et des exacerbations. Tantôt les douleurs s'atténuent graduellement, tantôt elles cessent brusquement, quelquefois les crises cessent quelques heures pour reparaître plus tard et cela pendant plusieurs semaines, mais dans ce cas, il est exceptionnel que n'apparaissent pas les symptômes de l'infection biliaire.

D'ordinaire, la colique terminée, les malades se remettent assez vite, la teinte subictérique (si elle existe) disparaît rapidement, il persiste pendant un temps variable un état saburral et du dégoût pour les aliments gras qui se dissipe peu à peu.

On trouve quelquefois dans les matières fécales le calcul biliaire, un temps variable après la cessation des douleurs, pour certains auteurs (Wolf) on le trouverait de façon constante si on le recherchait avec persistance ; cette opinion est très controversée (Beau). Le volume en est fort variable, il semble d'autant plus fort que l'on a affaire à lithiase plus ancienne, il pourrait chez les vieux lithiasiques atteindre le volume d'une olive.

Formes atypiques, irrégulières.

A. Obstruction biliaire.

Le calcul peut s'arrêter en un point quelconque de son parcours.

a) Soit dans *la vésicule* qui alors se contracte,

s'épaissit, se moule sur le calcul et fait corps avec lui.

b) Soit dans *le vestibule ou l'orifice externe du canal cystique.* Il forme souvent alors soupape permettant l'entrée et non la sortie de la bile — il y a ectasie muqueuse ou biliaire de la vésicule. C'est surtout dans ces cas que la vésicule est appréciable à la palpation, elle donne la sensation d'une « tumeur lisse, rénitente, fortement tendue, plus « ou moins douloureuse, ovoïde à grand axe ver- « tical, limitée en bas par une courbe à convexité « inférieure » (Chauffard). Parfois même la palpation bimanuelle donne une sensation de ballottement qu'il ne faudrait pas prendre pour le ballottement rénal.

c) *Soit dans le canal cystique.* Il provoque alors le plus souvent l'atrophie graduelle de la vésicule et est généralement d'un pronostic bénin.

d) Soit dans le *canal cholédoque* le plus souvent (32 fois sur 44, Jourdan) dans la portion sus-duodénale de ce canal et on a alors au grand complet le tableau de l'ictère par rétention (v. ictères), c'est le syndrome de l'ictère chronique avec toutes ses conséquences (ictère progressif, décoloration des matières, dilatation énorme de la vésicule et des voies biliaires intra et extra-hépatiques).

Le plus souvent on assiste à des phénomènes d'infection biliaire surajoutée dont nous aurons à parler dans un instant.

Mais en dehors même de toute infection, cette obstruction biliaire retentit sur le parenchyme hépatique déterminant une véritable cirrhose porto-biliaire se traduisant en clinique par l'hypertrophie, puis l'atrophie du foie, une douleur locale hépatique minime ; en dehors des crises, un ictère d'intensité variable et des signes d'insuffisance hépatique graduelle.

B. Infection biliaire.

a) Elle est en tout comparable à l'infection urinaire

L'obstruction biliaire présente de même deux périodes bien distinctes : la première aseptique faite de troubles mécaniques se résumant dans l'ictère par rétention, la tumeur biliaire ou l'hydropisie de la vésicule ; la seconde septique, infectieuse, comportant l'apparition de lésions infectieuses surajoutées (angiocholites, cholécystites, abcès biliaires) se traduisant par une symptomatologie appropriée.

b) Partout où se produit une suppuration un peu étendue, l'allure de la fièvre présente des caractères propres à la pyémie — ici la caractéristique est la *fièvre intermittente hépatique ;* elle peut se présenter dans deux conditions :

1. *A l'occasion de la colique hépatique*, caractérisée surtout par un grand frisson suivant toujours le début de la douleur et cessant d'ordinaire avant elle et s'accompagnant souvent d'une élévation considérable de la température, pouvant atteindre 40°,5.

2. *A la suite des coliques hépatiques* caractérisées par des accès de fièvre intermittente, « fièvre intermittente hépatique de Chacot », comparable à la fièvre uro-septique et à laquelle Chauffard donne le nom de fièvre bilo-septique, symptomatique des lésions intra-hépatiques et de l'angiocholite suppurée ou non.

c) Les *signes locaux* des infections biliaires sont extrêmement variables et le plus souvent d'une interprétation difficile (modifications du volume du foie, tumeur biliaire).

Les phénomènes locaux de l'empyème de la vésicule sont ceux de l'hydropisie de cette vésicule auxquels se surajoutent

α. La mobilité moindre de la tumeur.

β. L'empâtement profond de la région.

γ. L'œdème superficiel de la paroi.

δ. La douleur vive, lancinante, spontanée et provoquée.

ε. L'élévation de la température locale.

d) Enfin *la fréquence du cancer chez ces malades* est

telle qu'au point de vue du pronostic il faut compter avec le rôle que peut jouer l'irritation calculeuse et l'infection biliaire sur la localisation des productions carcinomateuses au niveau de cet appareil (Moguin).

C. Migrations anormales et extension aux organes du voisinage.

a) *Perforation brusque par excès de la tension biliaire.*

L'inflammation ne s'étant pas propagée aux organes voisins et n'ayant pas déterminé la formation de fausses membranes protectrices, la bile inonde le péritoine et on a le tableau de *la péritonite diffuse suraiguë* au moins dans la majorité des cas, (douleur locale déchirante, vomissement, ballonnement du ventre, signes d'épanchement abdominal, hypothermie, pouls filiforme, facies, grippé, tendance au collapsus, frissons, mort.

b) *Perforation lente par ulcération.*

Le plus souvent dans ce cas elle a été précédée d'un travail d'infection périphérique qui a abouti à la formation d'adhérences protectrices qui empêchent l'inondation péritonéale et permettent la formation de fistules biliaires.

α. *Fistules biliaires cutanées.*

Le plus souvent consécutives à une cholécystite suppurative évoluant lentement, adhérant à la paroi qu'elle ulcère graduellement.

β. *Fistules biliaires internes.*

Le plus souvent par ouverture dans le tractus gastro-intestinal d'un foyer de péritonite purulente circonscrite, consécutive à l'ulcération des voies biliaires (abcès sous phrénique par exemple.

Ces fistules siègent ordinairement dans le duodénum ; exceptionnellement au niveau de l'estomac, plus rarement au niveau du côlon

Dans une première période on a les signes d'une infection biliaire à laquelle peuvent

succéder ceux de la formation d'un abcès enkysté du péritoine.

Dans une deuxième période correspondant à la perforation du tractus intestinal, c'est une douleur déchirante, profonde, accompagnée de vomissements bilieux et parfois de selles de même nature.

Enfin cette fistule peut s'oblitérer et guérir, ou s'oblitérer et donner lieu ultérieurement à une deuxième perforation ou les adhérences peuvent se rompre et le malade succomber à une péritonite suraiguë.

γ. *Migrations exceptionnelles.*

Mentionnons comme migrations exceptionnelles :

1. La formation d'abcès enkystés du péritoine périhépatite, abcès sous-phrénique en particulier.

2. La migration vers le vagin, le bassinet, le rein droit, la vessie.

3. La propagation de l'infection à la plèvre et la formation de fistules bilio-pleuro-bronchiques.

4. L'infection de la veine porte (pyléphlébite adhésive, puis suppurative, puis ulcérative).

Mentionnons enfin comme complications rares :

L'obstruction intestinale aiguë ou chronique par arrêt du calcul dans l'intestin.

La perforation de l'appendice par un calcul et à la suite une péritonite suraiguë ou un phlegmon stercoral.

III. **Diagnostic.**

Il se pose dans diverses conditions.
Il n'y a pas eu de colique hépatique franche.
Il y a colique hépatique.
Il y a fièvre.
Il y a tumeur biliaire.

A. Il n'y a pas eu de colique hépatique franche.

Dans ce cas, le malade n'accuse guère que des troubles digestifs aigus, quelquefois de la pesanteur dans l'hypocondre droit et des crises pseudo-gastralgiques. — Le plus souvent alors c'est à l'estomac qu'on rapporte les troubles, Trousseau avait depuis longtemps insisté sur ce fait.

La douleur provoquée par la palpation de la vésicule, la recherche dans l'urine de l'urobiline, l'épreuve de la glycosurie alimentaire, l'étude des antécédents du malade permettront d'éviter l'erreur.

B. Il y a colique hépatique.

On devra éliminer.

a) *La gastralgie*, *l'indigestion simple;* dans ce dernier cas on se rappellera que les vomissements soulagent dans l'indigestion et qu'ils n'ont guère d'influence sur la durée de la colique hépatique.

b) *La colique appendiculaire.*

α. Siège de la douleur (point de Mac Burney).

β. Evolution toute différente.

c) *La péritonite.*

α. Tout le ventre est douloureux.

β. Le pouls est fréquent et petit.

γ. Le faciès est grippé.

δ. L'attitude est toute différente (hépatiques assis, penchés en avant, péritonéaux, étendus sur le dos).

d) *Ulcère simple de l'estomac.*

α. Antécédents hyperchlorhydriques.

β. Douleurs en broche.

γ. Hématémèses.

e) *Cancer du foie.*

Il ne peut guère y avoir hésitation qu'au début quand le cancer se développe en particulier chez des sièges atteints antérieurement de lithiase biliaire, mais la marche, la palpation du foie,

l'altération de l'état général permettent une élimination rapide.

f) *Coliques néphrétiques.*

α. Siège de la douleur et irradiations.

β. Modifications urinaires.

Mais la coïncidence non très rare des 2 affections ne permet pas toujours de déterminer ce qui revient à chacune des deux maladies.

g) *Colique saturnine.*

α. Rétraction du ventre.

β. Soulagement de la douleur par une large pression sur l'abdomen.

γ. Stigmates du saturnisme.

h) *Empoisonnement par agents caustiques ou irritants.*

α. Début immédiat des accidents.

β. Douleur stomacale médiane sans irradiations.

γ. Caractères spéciaux des matières vomies.

i) *Kyste hydatique* ouvert dans les voies biliaires ; en dehors des anamnestiques, le diagnostic est impossible.

j) Il en serait de même d'un *ascaride lombricoïde* engagé dans le cholédoque.

k) Enfin chez les névropathes il faudra toujours penser à *l'hystérie* et en rechercher les stigmates.

C. Il y a fièvre.

C'est, nous le savons, une fièvre intermittente, irrégulière, symptomatique de l'infection biliaire.

a) L'examen du cœur et de l'aorte permettront d'éliminer d'emblée l'*endocardite et l'aortite ulcéreuses* qui peuvent s'accompagner d'une fièvre symptomatique irrégulière, très comparable à la fièvre bilio-septique.

b) *Pour les abcès du foie.*

α. Les gros abcès se développant spontanément, pendant le séjour aux pays chaud, seront éliminés justement par la considération du climat et des antécédents dysentériques.

β Les gros abcès post-traumatiques seront aussi dépistés grâce aux antécédents.

γ. Les petits abcès multiples, consécutifs à une pyohémie, à une pyléphlébite, sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile car les phénomènes sont assez semblables à ceux de l'angiocholite calculeuse suppurée et les deux affections peuvent coexister.

D. Il y a tumeur biliaire.

a) *Kyste hydatique pédiculé* de la face inférieure du foie.

α. Les antécédents non lithiasiques.

β. La ponction et au besoin l'incision exploratrice permettent seules le diagnostic.

b) Dans le cas de tumeur biliaire très volumineuse, le diagnostic serait à faire avec les autres collections liquides de l'abdomen, et ses principaux éléments seraient encore tirés des antécédents et des ponctions exploratrices.

Enfin il est intéressant de diagnostiquer le siège des calculs.

1. On pense qu'ils sont *intra-hépatiques* s'ils ne donnent lieu qu'à des coliques frustes avec congestions répétées du foie et subictère.

2. On sentira parfois nettement les calculs *dans la vésicule biliaire*, d'ailleurs des coliques récidivantes sans ictère avec sensibilité vive de la vésicule pourront imposer ce diagnostic qui peut amener, suivant les cas, à pratiquer la *cholécystotomie* ou la *cholécystèrostomie.*

3. Le syndrome ictère par rétention succédant à une attaque plus ou moins vive de colique hépatique et s'accompagnant de dilatation de la vésicule amène à diagnostiquer l'arrêt du calcul dans le cholédoque et à pratiquer la *cholédocotomie* ou la *cholécystentèrostomie.*

VEINE PORTE

Bibliographie : Sappey, Testut, Poirier. *Dictionnaire Dechambre.*

Généralités et définition.

On donne le nom de vaisseau porte ou de système porte à toute partie de l'appareil circulatoire dans laquelle le sang marche des capillaires d'un organe vers les capillaires d'un autre organe.

Il existe dans la série animale trois systèmes portes :

Le système porte *rénal*, bien développé chez les reptiles et les oiseaux ;

Le système porte *pulmonaire*, sur le trajet duquel s'interpose le cœur droit chez les vertébrés ;

Le système porte *abdominal*, système de la veine porte proprement dite.

La *veine porte* est un canal d'anastomose entre le réseau capillaire des viscères abdominaux, sauf les organes génito-urinaires et les capsules surrénales, et le réseau capillaire du foie. Ce canal déverse dans la circulation, par la veine cave inférieure, le sang provenant de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire.

DÉVELOPPEMENT

Permet de comprendre la disposition assez complexe du système de la veine porte.

La veine porte provient des veines omphalo-mésentériques par une série de transformations [1].

A. Apparition des deux *veines omphalo-mésentériques*. Elles se réunissent en un tronc commun qui se jette dans le sinus veineux. A ce même sinus veineux aboutira plus tard la veine cave inférieure qui prendra un tel développement que le tronc commun des veines omphalo-mésentériques n'apparaîtra plus que comme une branche de cette veine.

La veine omphalo-mésentérique droite s'atrophie ; la gauche persiste et reçoit une veine provenant de l'intestin, la *veine mésentérique*.

B. Apparition des deux *veines ombilicales*. Elles se réunissent en un tronc commun qui se jette dans le tronc commun des veines omphalo-mésentériques.

La veine ombilicale droite s'atrophie, la gauche persiste et prend un tel développement pendant la période placentaire que la veine omphalo-mésentérique persistante n'apparaît plus, pendant toute cette période, que comme une branche de la veine ombilicale.

En résumé, nous avons à ce moment : une veine mésentérique, qui se jette dans une veine omphalo-mésentérique ; une veine omphalo-mésentérique, qui se jette dans une veine ombilicale ; une veine ombilicale, qui se jette dans le sinus veineux, ou plus tard dans la veine cave inférieure.

C. Sur la veine ombilicale, au niveau de l'embouchure de la veine omphalo-mésentérique, apparition des veines afférentes du foie (futures *branches terminales de la veine porte*). D'autre part, du foie viennent des branches efférentes (futures *veines sus-hépathiques*), qui se jettent dans la partie toute supérieure de la veine ombilicale, au niveau de son embouchure dans la veine cave inférieure. La portion de la veine ombilicale, comprise entre l'origine des veines afférentes et la terminaison des veines efférentes (ancien tronc commun des veines omphalo-mésentériques), est le *canal veineux d'Aranzi*.

D. En se développant, la branche afférente droite du foie

[1] Pour comprendre, faire sur le papier le schéma des différentes phases du développement de la veine porte.

entraîne avec elle l'embouchure de la veine omphalo-mésentérique. Celle-ci n'apparait donc plus comme une branche de la veine ombilicale, mais comme une branche de la veine afférente droite. La partie de cette branche afférente, comprise entre l'embouchure de la veine omphalo-mésentérique et la veine ombilicale, constituera la portion gauche ou grande portion du *sinus de la veine porte.*

E. Enfin la portion de la veine omphalo-mésentérique située au-dessous de l'embouchure de la veine mésentérique disparaît ; la portion située entre cette embouchure et la veine afférente droite constituera le *tronc de la veine porte.* Quant à la mésentérique elle-même, elle formera les *branches d'origine de la veine porte.*

« Lorsque la circulation placentaire est terminée, la circulation omphalo-mésentérique reprend ses droits. » Toutes les parties constituantes de la veine porte, qui étaient restées à l'état stationnaire, se développent, prennent un volume prédominant, tandis que les parties constituantes de la veine ombilicale (veine ombilicale proprement dite et canal d'Aranzi) s'atrophient et s'oblitèrent.

DESCRIPTION

Division anatomique.

Basée sur le développement :

Portion convergente ou origines de la veine porte, correspond à la veine mésentérique ;

Tronc de la veine porte, correspond à la veine omphalo-mésentérique persistante ;

Portion divergente ou branches terminales de la veine porte, correspond aux veines afférentes du foie.

A. Portion convergente.

a) *Réseaux d'origine.*

α. *Dans le tube digestif.*

I. *Caractères généraux.*

Dans toute l'étendue du tube digestif, trois réseaux superposés :

1. Sous-épithélial ;

2. Sous-muqueux ;
3. Sous-péritonéal.

II. *Caractères particuliers.*

1. *Estomac.*

Les radicules convergent sous la couche épithéliale, comme les rayons d'une étoile, vers un point central d'où part un petit rameau veineux, qui traverse verticalement la muqueuse en passant entre les glandes. Considérées dans leur ensemble, ces petites veines forment des sortes de corbeilles périglandulaires.

2. *Intestin grêle.*

Les veines se constitueraient toujours à la base des villosités et non à leur sommet (Testut).

Elles forment des plexus péri-glandulaires et péri-folliculaires.

3. *Rectum.*

Le plexus sous-muqueux prend le nom de *plexus hémorrhoïdal.*

Pour Duret, immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires et entre les colonnes de Morgagni, on trouverait constamment de petites *ampoules*, origines de ce plexus.

Pour Quénu, ces ampoules sont pathologiques, n'existent pas chez le nouveau-né et le plexus naît de la muqueuse par des branches pénicillées.

Sur la partie supérieure de l'ampoule rectale, les veinules naissent de la muqueuse par de petites étoiles à 5 ou 6 rayons, analogues aux étoiles de Verheyen du rein. Chaque étoile se résume en un petit troncule qui se jette dans le plexus sous-muqueux (Jonnesco).

β. *Dans les annexes du tube digestif.*

I. *Pancréas.*

Les origines veineuses forment des réseaux péri-acineux dont la veine, qui les collecte, représente comme la tige d'un bouquet.

II. *Rate.*

La continuation des veines avec les artères fait l'objet, dans cet organe, de trois théories :

1. Pour Gray, Billroth, Kölliker, Schweiger-Seidel, les artérioles terminales se jettent directement dans les veinules ;

2. Pour Axel-Key, Stieda, Robin et Legros, il existe un réseau capillaire intermédiaire à mailles très serrées ;

3. Pour Frey et Gegenbaur, il y a interposition d'un système lacunaire dans lequel le sang est en contact direct avec les éléments histologiques de la rate.

III. *Vésicule biliaire.*

Plexus sous-épithélial, sous-muqueux et sous-péritonéal.

b) *Branches d'origine.*

De ces réseaux naissent trois grosses veines qui se réunissent derrière le pancréas pour former le tronc de la veine porte. Ce sont :

La *veine mésentérique supérieure* ou *grande mésaraïque*, la *veine mésentérique inférieure* ou *petite mésaraïque*, la *veine splénique*.

α. *Grande mésaraïque.*

I. *Origine.*

1. Toute l'étendue de l'intestin grêle.

2. Moitié droite du gros intestin ; cæcum et appendice, côlon ascendant et droite du còlon transverse.

II. *Trajet et direction.*

Les radicules, émanées du plexus sous-séreux de l'intestin grêle, forment au delà du bord adhérent de l'intestin, entre les deux feuillets du mésentère, une, deux et même trois séries d'arcades veineuses, analogues aux arcades artérielles, et constituent finalement un tronc qui, né dans l'angle iléo-cæcal par la veine iléo-colique, décrit un arc à concavité droite, de l'angle iléo-colique à la face postérieure du pancréas.

III. *Rapports.*

Longe le bord postérieur du mésentère, en suivant le trajet de l'artère mésentérique supérieure, qui est située à sa droite ;

Est accompagnée par de gros troncs lymphatiques (chylifères) qui ramènent le chyle de l'intestin grêle ; croise la face antérieure de la troisième portion ou portion préaortique du duodénum ;

Passe entre cette portion du duodénum et le bord inférieur du pancréas ;

Arrive sous la face postérieure du pancréas à l'union de la tête avec le corps de cet organe ;

Et se réunit à la veine splénique pour constituer le tronc de la veine porte.

IV. *Branches collatérales.*

1. Les trois veines coliques droites ;
2. Quelques veines pancréatiques ;
3. La gastro-épiploïque droite.

β. *Petite mésaraïque.*

1. *Origine.*

Gros intestin : moitié gauche du côlon transverse, côlon descendant, anse sigmoïde (S iliaque et côlon pelvien) et rectum.

II. *Trajet et direction.*

Naît des veines hémorroïdales supérieures qui collectent la grande majorité des veines du rectum.

Ne suit le trajet de l'artère mésentérique inférieure, à laquelle elle correspond, que tant qu'elle n'a pas reçu les veines coliques gauches ; au delà de l'embouchure de celles-ci, elle abandonne l'artère, décrit un arc à concavité inférieure et droite et s'engage sous le pancréas où elle se jette le plus souvent dans la veine splénique, quelquefois dans la grande mésaraïque.

III. *Rapports.*

Dans la première partie de son trajet, est comprise dans l'épaisseur du méso-rectum et du méso-côlon pelvien ; dans la deuxième partie, est située sous le péritoine pariétal ;

Passe sur la face antérieure du rein gauche ;

Est croisée par les vaisseaux rénaux gauches ;

Longe le bord adhérent gauche du repli duodénal supérieur, ou se loge dans la paroi supérieure de la fossette duodéno-jéjunale en décrivant une crosse ;

Passe sous le bord inférieur et la face postérieure du pancréas.

IV. *Branches collatérales.*

Veines coliques gauches :

1. Veine colique gauche supérieure ;

3. Veine colique gauche moyenne ou veine du côlon iliaque ;

3. Veines coliques gauches inférieures, ou veines du côlon pelvien, au nombre de trois (Jonnesco).

V. *Veine splénique.*

I. *Origine.*

Naît du hile de la rate par un nombre de branches égal aux divisions de l'artère splénique.

II. *Trajet et direction.*

Se porte horizontalement de gauche à droite sans décrire, comme l'artère splénique, des flexuosités. Se réunit à la grande mésaraïque pour former le tronc de la veine porte.

III. *Rapports.*

1. En arrière du pancréas, dont elle croise obliquement le grand axe (Sappey). Détermine sur la face postérieure de cet organe une gouttière ;
2. En avant de la capsule surrénale gauche, de l'aorte et de la veine cave inférieure ;
3. Au-dessous de l'artère splénique.

IV. *Branches collatérales.*

1. Veines du grand cul-de-sac de l'estomac, *vasa breviora* ;
2. Veine gastro-épiploïque gauche ;
3. Quelques veines pancréatiques
4. Quelques veines duodénales ;
5. La petite mésaraïque.

B. Tronc de la veine porte.

a) *Origine.*

Réunion de la veine splénique et de la grand mésaraïque.

b) *Etendue.*

De la face postérieure du pancréas, dans

voisinage de son bord inférieur, à l'extrémité droite du sillon transverse du foie.

c) *Longueur.*

10 à 12 centimètres.

d) *Direction.*

Oblique en haut, en avant et à droite.

e) *Rapports.*

Deux portions : extra et intra-péritonéale.

α. *Portion extra-péritonéale.*

I. *En avant.*

1. Face postérieure du pancréas, où la veine se creuse une gouttière à l'union de la tête avec le corps de cet organe ;
2. Au-dessus du pancréas, première portion du duodénum.

II. *En arrière.*

1. Troisième, deuxième et première vertèbres lombaires ;
2. Veine cave inférieure.

β. *Portion intra-péritonéale.*

I. Dans l'épaisseur du bord droit de l'*épiploon gastro-hépatique.*

II. Flanquée à droite du *canal cholédoque,* à gauche de l'*artère hépatique.* Ces deux organes tendent à se placer peu à peu au-devant de la veine :

1. L'artère hépatique est finalement immédiatement en avant de la veine ;
2. Le canal cholédoque est alors en avant de l'artère.

III. Forme la limite antérieure de l'*hiatus de Winslow,* qui est en outre limité :

1. En arrière, par la veine cave inférieure ;
2. En haut, par la partie antérieure du lobe de Spiegel et le col de la vésicule biliaire ;

3. En bas, par l'angle duodénal supérieur et l'artère hépatique. (L'artère hépatique vient du tronc cœliaque ; elle se dirige obliquement à droite, en avant et en haut, pour pénétrer entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique. C'est donc sur l'arcade à concavité supérieure formée ainsi par cette artère que se réfléchit le péritoine pour pénétrer dans l'hiatus de Winslow).

γ. *Branches collatérales* (Sappey).

I. Inférieurement, quelques veines pancréatiques et duodénales.

II. Un peu plus haut et à gauche, la veine coronaire stomachique.

III. En avant, la veine pylorique.

IV. Enfin la veine cystite qui s'ouvre dans sa partie moyenne.

C. Portion divergente.

Division : portion extra-hépatique, portion intra-hépatique.

a) *Portion extra-hépatique.*

Au niveau du sillon transverse, le tronc de la veine porte se divise en deux branches terminales. Les deux branches s'écartent horizontalement et semblent former un canal unique ; c'est le *sinus* de la veine porte, recouvert par les canaux hépatiques et les branches de l'artère hépatique.

α. *Branche droite.*

Plus courte, mais beaucoup plus volumineuse que la gauche, occupe l'extrémité droite du sillon transverse, entre la fossette cystique et la gouttière de la veine cave inférieure.

I. Reçoit une ou deux veines cystiques.

II. Se distribue dans le lobe droit et le lobe de Spiegel.

β. *Branche gauche.*

Plus longue, plus étroite, chemine entre les deux éminences portes.

I. Reçoit quelquefois la veine pylorique.

Donne insertion :

1. Inférieurement, au cordon de la veine ombilicale ;
2. Supérieurement, au cordon du canal d'Aranzi.

II. Se distribue aux lobes gauche et carré.

b) *Portion intra-hépatique.*

Dans le foie, la veine porte se comporte comme une artère. Ses ramifications sont entourées, ainsi que les canaux biliaires et les branches de l'artère hépatique, d'un reflet de la capsule de Glisson.

Elles ne s'anastomosent pas entre elles.

Leur direction est parallèle à la face inférieure du foie.

Elles arrivent finalement dans les espaces interlobulaires.

Dans l'espace de Kiernan, chaque division se partage en cinq ou six rameaux qui se répandent sur les lobules voisins, chacune d'elles appartenant toujours à plusieurs lobules à la fois.

Ces veinules convergent vers la surface des lobules et forment un premier *réseau périlobulaire.*

Chaque lobule reçoit sur sa périphérie douze à vingt rameaux de la veine porte.

Puis elles pénètrent dans l'épaisseur des lobules et, se résolvant en capillaires, constituent un deuxième *réseau intra-lobulaire.*

Du réseau capillaire de chaque lobule naît une veinule unique, occupant le centre du lobule ; c'est la *veine intra-lobulaire*, origine des veines sus-hépatiques.

Remarque. — Malgré le manque d'anastomose entre les ramifications intra-hépatiques de la veine porte, les infarctus sont rares dans le foie. Ce fait s'explique par le rétablissement de la circulation

grâce aux ramuscules qui, nés des capillaires de l'artère hépatique, se jettent dans les ramifications interlobulaires de la veine porte.

Veines portes accessoires.

Sappey a décrit cinq groupes de veines portes accessoires :

I. *Groupe de l'épiploon gastro-hépatique.*

Formé par des veinules qui proviennent, soit de la petite courbure de l'estomac, soit du tissu cellulo-graisseux compris entre les deux feuillets de l'épiploon, et qui vont se perdre dans les lobules qui limitent en avant et en arrière le sillon transverse du foie.

Quand la veine pylorique reste indépendante du tronc de la veine porte, elle fait partie de ce groupe.

II. *Groupe des veines naissant de la grosse extremité de la vésicule biliaire.*

Douze à quinze veinules qui se ramifient dans les lobules situés sur le pourtour de la fossette cystique.

III. *Groupe des veines naissant des parois de la veine porte, de l'artère hépatique et des canaux biliaires.*

Vont se perdre dans les lobules sous-jacents à la capsule de Glisson.

IV. *Groupe du ligament suspenseur du foie.*

Descendent de la partie médiane du diaphragme dans le ligament suspenseur du foie et vont se ramifier dans les lobules auxquels adhère ce ligament.

V. *Groupe des veines qui viennent de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen.*

Sont également situées dans l'épaisseur du ligament supérieur du foie, dans sa partie inférieure. Les unes vont se terminer sur le bord tranchant du foie, à l'entrée du sillon longitudinal ; les autres pénètrent dans ce sillon et se distribuent dans les lobules de sa partie la plus profonde ; d'autres enfin suivent le cordon de la veine ombilicale dans tout son trajet et se jettent dans la branche gauche de la veine porte. Ces der-

nières ne constituent donc pas des veines portes accessoires.

C'est par les deux derniers groupes que s'établit entre la portion terminale de la veine porte et le système veineux général une circulation collatérale, lorsque le sang de la veine porte, à la suite de certaines affections chroniques du foie, ne trouve plus dans cet organe un libre passage.

Ainsi s'explique dans la cirrhose atrophique le siège de la circulation veineuse collatérale développée sur la paroi abdominale antérieure.

Anastomoses de la veine porte avec les veines caves.

Sont de deux sortes : directes ou de tronc à tronc, et indirectes, par les branches d'origine ou les branches collatérales.

A. Anastomoses directes.

Elles n'existent pas chez l'homme. Claude Bernard les a constatées chez le cheval.

B. Anastomoses indirectes.

a) *Avec la veine cave supérieure.*

I. *Veines du ligament suspenseur.*

Par les veines diaphragmatiques supérieures.

II. *Veines qui viennent de la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale.*

1. Par les veines mammaires internes ;
2. Par les veines intercostales.

III. *Veines du cardia.*

Par les veines œsophagiennes.

IV. *Veine splénique.*

Par la veine azygo-splénique de Smieden.

b) *Avec la veine cave inférieure.*

I. *Veines porto-sus-hépatiques de Sabourin.*

II. *Veines du ligament suspenseur.*

Par les veines diaphragmatiques inférieures.

III. *Veines qui viennent de la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale.*

1. Par les veines épigastriques ;
2. Par les veines tégumenteuses abdominales.

IV. *Veines du cardia.*

Par les veines diaphragmatiques inférieures.

V. *Veines hémorroïdales supérieures.*

Par les veines hémorroïdales supérieures et inférieures.

VI. *Veines de Retzius.*

Mariau distingue :

1. Veines péritonéales orientées vers le système porte, sont des veines qui naissent du péritoine au niveau du côlon ascendant, du côlon descendant et du rectum ;
2. Veines péritonéales orientées vers le système cave, ou veines de Retzius proprement dites, naissent également du péritoine, partout où l'intestin se trouve rapproché de la paroi abdominale, se jettent partie dans la veine porte, partie dans la veine cave inférieure, partie dans les veines rénales, partie dans les veines du bassin.
3. Anastomoses entre les veines du gros intestin et les veines du système cave (Voir Poirier, t. IV, p. 308).

VII. *Veines porto-rénales* (Jacobson).

Analogues aux veines de Retzius.

VIII. *Veines porto-capsulaires.*

Analogues aux veines de Retzius.

IX. *Veines porto-uretérines* (Hyrtl).

X. *Veines porto-vaginales et porto-utérines* Hyrtl).

XI. *Veines porto-spermatiques* (Rindfleisch).

XII. *Veines porto-vésicales* (Smieden).
XIII. *Canal d'Aranzi et veine ombilicale.*
Quand ils restent perméables.

STRUCTURE

Celle des veines en général, sauf que la quantité du tissu musculaire est plus abondante.

La musculature de la veine porte est formée par une couche interne de fibres circulaires et une couche externe de fibres longitudinales.

Pas de valvules.

PHYSIOLOGIE

1. Mécanique.

Placée entre deux systèmes capillaires, la veine porte se trouve dans des conditions très défectueuses au point de vue de la mécanique respiratoire ; cependant le cours du sang est assuré par certaines particularités physiologiques, mises en évidence par les expériences de Rosapelly.

a) *Pression.*

Expériences chez le chien.

Pression dans la veine porte = 7 à 20 millimètres de mercure. Cette pression est donc moindre que celle des artères. Mais la pression dans les veines sus-hépatiques est toujours très faible (3 à 4 millimètres de mercure), et même négative dans l'inspiration (— 7 à — 8 millimètres de mercure). Dans ce dernier cas, cette pression négative au delà du foie produit le même effet qu'une pression positive en deçà de la glande hépatique.

Les mouvements respiratoires ont donc une grande influence sur la circulation porte.

I. L'*inspiration*, par la pression négative qu'elle produit dans les veines sus-hépatiques, est extrême-

ment favorable à cette circulation. De plus le diaphragme, en s'abaissant, comprime les organes de la cavité abdominale et exprine le sang veineux dans le système porte. La pression dans la veine porte atteint alors son maximum, surtout si le système veineux abdominal est gorgé de sang par la digestion.

II. L'*expiration* a au contraire une influence défavorable.

Elle augmente, en effet, la pression sus-hépatique et diminue la pression porte.

b) *Vitesse.*

Dans la veine porte = 33 millimètres par seconde.
Dans les veines sus-hépatiques = 16 millimètres.

B. Composition du sang.

Résultats contradictoires.

On peut admettre cependant qu'il y a plus d'eau, plus de matières grasses dans le sang de la veine porte, plus de cholestérine et moins de fibrine dans les veines sus-hépatiques.

Mêmes contradictions pour les éléments figurés.

Cependant la majorité des auteurs trouve que les globules rouges sont plus nombreux dans la veine porte que dans les veines sus-hépatiques. Les globules rouges se détruiraient donc dans le foie pour former le pigment biliaire.

C, Rôle de la veine porte.

a) *Dans la sécrétion de la bile.*

Fournirait les éléments de cette sécrétion. Opinion combattue par Oré. Aujourd'hui on admet qu'elle fournit la plus grande partie de la bile, une petite partie seulement étant fournie par l'artère hépatique.

b) *Dans l'absorption des matières alimentaires.*

Absorbe surtout les matières albuminoïdes et un peu des graisses. Malgré l'absorption des albuminoïdes, la veine porte ne contient pas de peptones. Pour expliquer ce fait, Hofmeister suppose que les peptones se localisent sur les globules blancs ; mais l'hypothèse le

plus généralement admise est celle qui suppose que les peptones se transforment en albumine par le passage au travers des membranes intestinales.

c) *Dans l'absorption des substances toxiques.*

Les poisons absorbés par la veine porte sont arrêtés et transformés par le foie. Ce fait explique la différence d'action des médicaments suivant qu'on les introduit sous la peau ou qu'on les donne par la voie digestive.

D. Ligature de la veine porte.

a) *Ligature progressive*, survie. La circulation complémentaire s'est établie grâce aux anastomoses.

b) *Ligature brusque*, mort rapide.

α. Par intoxication due à l'accumulation des poisons normaux que le foie devrait transformer (Schiff et Lautenbach).

β. Par congestion de l'intestin et anémie cérébrale (Cl. Bernard).

ABCÈS DU FOIE

Bibliographie : CHAUFFARD. In *Traité de médecine*. CHARCOT, DEBOVE. — J. GASSER. In *Manuel*. DEBOVE, ACHARD. — *Gazette* SÉBILEAU. In *Notes d'internat*, 1895. — *Traité de chirurgie*, de DUPLAY, VII, 224. — AUBERT, Thèse, 1891. — LAVERAN et TEISSIER. *Manuel*. — MARTINET. *Des variétés anatomiques d'abcès sous-phréniques*. Th. Paris, 1898.

SIGNES, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

Au point de vue clinique il est nécessaire de distinguer les gros abcès et les petits abcès du foie, car leur étiologie, leur symptomatologie, leur évolution, et par suite leur traitement sont essentiellement différents.

SIGNES

I. Petits abcès du foie.

A. DIVISION. — Ils surviennent dans deux conditions très différentes.

a) Ou bien au cours de *pyémies d'origines diverses médicales ou chirurgicales ;* ils répondent dans ce cas à une infection par la voie sanguine ; ils rentrent dans la catégorie des accidents métastatiques.

b) Ou bien ils se manifestent au cours d'une *périangiocholite ;* ils succèdent à une infection biliaire ascendante ; ils sont le plus ordinairement secondaires à une rétention biliaire prolongée, et surviennent par conséquent au cours d'un ictère chronique.

B. Description.

B_1. *Abcès pyémiques.*

a) Ils ajoutent simplement au tableau général de la septicémie, au cours de laquelle ils surviennent, les symptômes de l'insuffisance hépatique ;

b) Ils s'accuseront donc par :

α. La *teinte subictérique.*

La jaunisse des ictères infectieux graves, parfois si légère.

β. Les *phénomènes urinaires.*

Oligurie, hypoazoturie, urobilinurie (ictère métapigmentaire).

γ. Les *phénomènes locaux.*

Foie gros et douloureux, le tout perdu dans le tableau général de la septicémie : l'examen du sang y décèle la présence de microbes pathogènes.

c) Ils échappent d'ailleurs à tout traitement.

B_2. *Abcès biliaires.*

Nous prendrons comme type l'angiocholite suppurée survenant chez un ictérique.

a) *Le signe capital est l'apparition de la fièvre* qui peut présenter deux types :

α. *Fièvre intermittente hépatique* (Monneret), fièvre bilio-septique (Chauffard).

Quelquefois tableau parfait d'un grand accès de fièvre paludéenne ;

D'autres fois, début vespéral, intermittences irrégulières, jours intercalaires plus ou moins nombreux.

La quinine est impuissante contre ces accès.

β. *Fièvre hépatalgique de Charcot.*

Fièvre éphémère, accès atténués et solitaires.

γ. La valeur diagnostique de ces deux variétés de fièvre paraît à peu près égale, la variété paraissant dépendre du terrain sur lequel évolue l'infection, plutôt que de l'infection même ; c'est ainsi que chez le vieillard on voit des abcès biliaires même volumineux donner lieu simplement à la forme de Charcot.

b) *Autres symptômes.*

Inconstants ou peu marqués.

α. *Examen du sang.*

On y trouve rarement le microbe pathogène (Brieger, Netter, Dupré).

β. *Examen des urines ;* souvent négatif.

γ. *Examen local.*

Foie gros et douloureux, il en est quelquefois de même de la rate.

c) *Evolution.*

α. Quelquefois chronicité.

β. Apparition des signes ordinaires de l'insuffisance hépatique (subictère, urobilinurie, etc.) ;

γ. Apparition des signes pyoémiques ou septicémiques ;

δ. Résolution possible.

II. Grand abcès du foie.

A. Division. — Ils résultent de toutes les hépatites suppurées.

Le plus souvent ce sont des *abcès dits tropicaux*, succédant habituellement à la dysenterie ; ce sont eux que nous prendrons pour types de notre description.

On les a vus survenir *dans nos climats*, mais exceptionnellement au cours de quelques affections ulcéreuses de l'intestin ou de l'estomac, dysenterie (très rare), ulcérations gastriques, ulcérations typhiques, typhlites et appendicites.

L'infection se fait par la voie sanguine.

B. Description.

B_1. *Première période. Période de début.* Période d'hépatite, présuppurative.

a) Le début est ordinairement insidieux, lent, progressif.

Ce sont bientôt les signes d'une congestion hépatique aiguë sans autre caractéristique ; elle s'accuse par :

α. Un *point de côté hépatique* dans l'hypochondre droit, irradiant vers l'épaule, exagéré par la pression de la région hépatique ;

β. Le *foie devient gros et douloureux*, l'accroissement se faisant par poussées successives ;

γ. Il y a du *subictère* peu intense comme dans les ictères graves, avec hypoazoturie, urobilinurie ;

δ. Les *troubles digestifs* sont constants, anorexie, diarrhée ; il y a parfois coïncidence de phénomènes intestinaux du type dysentérique.

ε. La *fièvre* est notable, tantôt continue, tantôt intermittente.

b) L'*évolution* se fait par poussées successives avec rémissions plus ou moins longues ;

La *durée* habituelle de cette période est de 8 à 12 jours.

B_2. *Deuxième période. Période d'état. Période de formation de l'abcès.* Période de suppuration.

Le passage de l'une à l'autre de ces périodes se fait par transitions insensibles, aux symptômes précédents s'ajoutent ceux de l'abcès, et surtout le tableau clinique se fixe et se précise.

α. Le *point de côté hépatique* persiste tensif avec des paroxysmes, facilement exaspéré par l'exploration ;

β. L'*hypertrophie hépatique progressive* s'accentue, hypertrophie lisse, unilobaire ou diffuse.

La *région hépatique se déforme* d'autant plus que l'abcès devient plus volumineux ;

La *paroi* parfois *s'œdématie*.

Les *veines épigastriques* se dilatent, indice de la gêne profonde, de la circulation porte ;

La *main* appliquée sur la tuméfaction perçoit parfois des *battements* et l'*oreille* des *frottements*.

γ. *Autres phénomènes locaux et fonctionnels.*

1. Ictère rare, jamais bien franc ;
2. Troubles urinaires mal connus, variables ;
3. Troubles digestifs : inappétence, sécheresse de la langue, parfois vomissements ;
4. Quelquefois troubles pulmonaires et pleuraux par propagation, toux, dyspnée

δ. *Phénomènes généraux.*

1. *Fièvre* assez caractéristique des périodes.

Période présuppurative, fièvre mal caractérisée, peu élevée, à exacerbations vespérales, à rémissions plus ou moins longues.

Période de suppuration, fièvre rémittente, continue, avec parfois de grands accès.

Elle baisse quand le pus se collecte puis reprend à chaque poussée.

2. *Cachexie*, précoce et progressive, teint terreux, amaigrissement, perte des forces, souvent diarrhée.

B_3. *Troisième période. Terminaison.*

a) La *guérison spontanée* par résolution e[st] exceptionnelle.

b) L'*évolution* ordinaire est la suivante : l[e]

deux grands signes locaux, douleur, hypertrophie, s'accentuent.

α. La *douleur* devient plus superficielle, s'associe à la périhépatite : pleurésie diaphragmatique, pleurésie sèche de la base, pleurésie avec épanchement.

β. L'*hypertrophie du foie augmente.*

γ. L'*ouverture de l'abcès se produit.*

1. Soit *à la peau* après adhérence et ulcération consécutive, au-dessous de l'appendice xyphoïde ; on l'a vu se faire dans un espace intercostal et jusque dans l'aisselle, la face interne de la cuisse, etc.

2. Soit *dans les bronches*, précédée alors de dyspnée et de toux ; elle se traduit par une vomique parfois purulente, d'autres fois brun chocolat, ou hémoptoïque à répétition ;

3. Soit *dans la plèvre* où elle se manifeste par les signes ordinaires des épanchements pleuraux ;

4. Soit *dans l'intestin ou dans l'estomac*, s'accompagnant d'une douleur violente avec diarrhée abondante mêlée de sang et de pus, que suit un grand soulagement.

5. D'une façon exceptionnelle on les a vus s'ouvrir dans tous les autres organes avoisinant le foie et en particulier dans le péricarde ou le médiastin, le rein, la veine cave.

c) La *mort* peut survenir :

α. Soit dans la période présuppurative ;

β. Soit au cours de la période de suppuration, par cachexie progressive consécutive à une longue suppuration.

d) Enfin dans d'autres cas il y a formation d'*abcès successifs*, chaque poussée s'accompagnant de phénomènes fébriles et douloureux momentanément calmés par l'évacuation du foyer purulent.

DIAGNOSTIC

I. Y a-t-il abcès du foie ?

A. Les petits abcès dysentériques ou non *ne se diagnostiquent pas*, perdus qu'ils sont dans le tableau septicémique; pour les abcès biliaires, la forme et la persistance de la fièvre peuvent les faire prévoir.

B. Pour les grands abcès, ils se caractérisent par le point de côté hépatique, l'hypertrophie hépatique avec fièvre et subictère.

Le diagnostic se pose avant et après l'ouverture.

a) *Abcès non ouverts* avec :

α. *Hypertrophie généralisée du foie.*

1. Pas de douleur :
2. Pas de fièvre ;
3. Foie pris en masse ;
4. Evolution très lente.

β. *Hypertrophies localisées.*

1. *Kyste hydatique* (avant ouverture), développement lent, douleur minime, pas de fièvre, antécédents, ponction.

2. *Cancer massif.*

Quelquefois comme pour abcès, évolution rapide et douleur, mais la cachexie est spéciale, la fièvre minime ou nulle et ne succède pas à la dysenterie.

3. *Tumeurs de la vésicule,* siège, volume, mobilité. L'incision chirurgicale est souvent nécessaire au diagnostic.

γ. *Abcès sous-phréniques.*

1. *Signes communs avec abcès du foie.*

Douleur très vive, spontanée ou provoquée ; fièvre rémittente et inter-

mittente, augmentation de volume de tout l'hypochondre, signes gastro-intestinaux.

2. *Signes différentiels.*

Foie abaissé, non hypertrophié ; la douleur siège plus haut, la matité peut remonter jusqu'à la 4e côte ; signes diaphragmatiques manifestes (paralysie d'un ou des deux côtés du diaphragme, souvent névralgie phrénique).

3. Mais coexistence possible avec ces abcès du foie.

δ. *Pyo-pneumothorax sous-phrénique.*

Début souvent très brusque, évolution en quelques heures avec signes de péritonite suraiguë perforante. Dans les cas moins aigus, surtout signes de péritonite. Les deux hypochondres sont pris. L'ictère fait défaut. Météorisme épigastrique. Succession hippocratique.

ε. *Abcès du grand droit de l'abdomen :*

1. Forme allongée dans la direction du muscle.
2. Immobilité par rapport au foie pendant la respiration ;
3. Mobilité transversale.

ζ. *Pleurésie purulente,* cas de Rendu. Surtout pleurésie diaphragmatique :

1. Antécédents du malade ;
2. Point diaphragmatique moins intense dans l'hépatite ;
3. Etude soigneuse de la matité.

η. *Embarras gastrique grave, fièvre typhoïde,* forme bilieuse.

Les signes généraux sont à peu près les mêmes, mais les signes locaux manquent.

θ. *Anévrysmes de l'aorte abdominale.*

Evolution lente, battements de la tumeur,

absence de phénomènes généraux, examen des pouls fémoraux.

ι. Citons, parmi les erreurs exceptionnelles, celles de *cancer de l'estomac, abcès du rein, abcès par congestion.*

En cas de difficulté réelle du diagnostic positif et différentiel de l'abcès, on sera autorisé à pratiquer une PONCTION EXPLORATRICE qui pourra être d'ailleurs le stade préliminaire d'une intervention chirurgicale.

b) *Abcès ouverts :*

Dans les plèvres, dans les voies digestives, dans les bronches.

Les commémoratifs surtout feront faire le diagnostic avec les kystes hydatiques suppurés : le diagnostic n'est souvent posé que par la constatation des crochets dans le liquide de l'abcès.

II. Il y a abcès. Quelle en est la nature?

Ce sont surtout les *commémoratifs* qui feront porter le diagnostic d'*hépatite des pays chauds*, de beaucoup le plus fréquent, le plus souvent consécutif à la dysenterie, d'*abcès traumatique du foie*, de *kyste hydatique suppuré*, de *périangiocholite*, d'*abcès tuberculeux*.

III. Quel en est le nombre?

A. CHERCHER S'ILS SONT MULTIPLES.

Rechercher si les foyers de tuméfaction douloureuse sont multiples, au besoin ponctionner en plusieurs points.

Ce n'est souvent qu'après une intervention que la persistance des phénomènes morbides fait soupçonner l'existence de plusieurs foyers.

B. Prévoir la possibilité d'*abcès aréolaires* seulement diagnosticables après l'incision et d'un pronostic toujours grave en raison des difficultés que présente l'évacuation complète du pus.

IV. Quel en est le siège ?

A. Dans la majorité des cas, l'abcès occupe la *convexité du lobe droit*.

B. S'il occupe la *face convexe*, il s'accompagnera généralement de symptômes thoraciques : troubles de la respiration, congestion des bases, matité de la base du thorax en arrière.

C. S'il occupe la *face concave*, il y aura prédominance des phénomènes abdominaux, douleurs irradiées à l'abdomen; parfois ictère par compression.

D. S'il occupe le *bord antérieur*, la tumeur sera saillante sous la paroi abdominale.

E. S'il occupe le *bord postérieur* du foie, on en sera souvent averti par des douleurs sourdes irradiées vers la région sacrée.

Mais souvent pour le diagnostic positif, différentiel, causal ou de situation, on se heurtera à des difficultés insurmontables ; dans ces cas la PONCTION EXPLORATRICE s'imposera, et des observations multiples ont montré que, pratiquée de façon aseptique, elle était absolument inoffensive.

TRAITEMENT

I. Première période.

Période d'hépatite. — Traitement médical.

a) Emissions sanguines locales, calment la douleur.

b) Purgatifs répétés, surtout calomel à la dose de 1 gramme en quatre prises :

Activent la sécrétion biliaire ;
Font de la dérivation sur l'intestin.

c) Vomitifs, révulsion sur la portion supérieure du tube digestif.

d) Révulsifs, s'adressent à l'engorgement et à la douleur.

Mais le plus souvent on diagnostique l'hépatite trop tard pour que ces moyens soient efficaces.

II. **Deuxième période.**

Abcès formé. — Traitement chirurgical.

L'intervention doit être précoce.

A. Intervention.

a) *Méthodes anciennes.*

A rejeter, elles avaient toutes en vue la protection du péritoine.

α. Méthodes *lentes* :

1. Procédé de l'incision au bistouri en deux temps après la formation d'adhérences (Graves et Bégin).

Méthode trop lente puisque l'ouverture d'une collection hépatique *suppurée* est toujours *urgente*.

2. Procédé de Récamier, destruction de la paroi avec les caustiques, mêmes objections.

β. Méthodes *rapides* :

1. Procédé du trocart à demeure, ne fournit pas au pus une issue assez large, n'évacue qu'incomplètement l'abcès.

2. Ponction aspiratrice, à rejeter pour les mêmes raisons que le précédent.

b) *Méthodes actuelles.*

Le seul traitement qui convient est l'incision large et précoce (Segond).

α. *Procédé de Stromeyer-Little.*

1. Rechercher au trocart la collection purulente ;

2. Celle-ci une fois trouvée, inciser couche par couche la paroi abdominale et les parois

de l'abcès, en protégeant le péritoine par les moyens ordinaires ;

3. Laver, drainer, panser.

4. Soins consécutifs : ceux de toute laparotomie avec ouverture de collection purulente ;

5. Suites d'ordinaire simples.

β. *Zancarol* a proposé de curetter la cavité pour enlever la membrane pyogène.

Cette manœuvre admise par Fontan est repoussée par Pozzi, Monod, Segond, comme inutile et dangereuse.

γ. Dans les cas d'abcès postérieur de la face convexe, l'incision se fera par la voie transpleurale.

FASCICULE VII

Anatomie. **Lobule hépatique.**
Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiqnes.**

FASCICULE VIII

Anatomie. **Vésicule biliaire.**
Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

Anatomie. **Pancréas.**
Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Hémocythémie.**

FASCICULE X

Anatomie. **Rapports des reins.**
Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

Anatomie. **Tubes urinifères.**
Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretère**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

Anatomie. **Capsules surrénales.**
Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 9

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I. ANATOMIE. . .	**Pancréas.**
II. PATHOLOGIE . .	**Diabète.**
III. ANATOMIE. . .	**Rate.**
IV. PATHOLOGIE . .	**Leucémie.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

PANCRÉAS

bliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Berdal. *Histologie.* — .ancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas.*

DÉVELOPPEMENT

Origine et histogenèse.

A. *a*) Le pancréas apparaît dans le mésogastre postérieur, un peu après le foie, sous forme de deux invaginations épithéliales de l'endoderme, formant deux ébauches distinctes d'inégale grandeur ; chacune de ces ébauches comprend deux portions : un pédicule rudiment du canal excréteur, un renflement rudiment de la glande proprement dite.

b) Bientôt le pédicule de la petite ébauche se fusionne au niveau de son origine avec le cholédoque, le pédicule de la grande débouchant plus haut, plus près du pylore.

c) Plus tard, septième semaine, les deux ébauches se fusionnent ; le canal excréteur de la grande s'atrophie, laissant comme résidu le canal accessoire de Santorini ; celui de la petite ébauche devient le canal excréteur principal, canal de Wirsung.

B. Comme pour le foie, la structure, nettement glandulaire au début, se modifie ensuite et se complique par l'anastomose des culs-de-sac et les remaniements amenés par le développement des vaisseaux sanguins qui bouleversent quelque peu le type primitif. Toutefois le réseau cellulaire ainsi formé n'est jamais aussi complet que dans le foie et

l'on trouve toujours des cordons libres terminés en cul-de-sac, alors que d'autres portions glandulaires semblent plutôt groupées par rapport aux vaisseaux.

II. **Déplacements.**

D'abord situé dans le mésogastre postérieur, le mouvement de bascule et de torsion qui donne à l'estomac sa position définitive, l'applique contre la paroi abdominale postérieure.

Dans ce mouvement, le feuillet droit du mésogastre se replie entre l'estomac et le pancréas formant l'arrière-cavité des épiploons ; la partie tout antérieure de ce feuillet étant devenue le feuillet postérieur de l'épiploon stomacal, la partie toute postérieure s'étant appliquée à la face antérieure du pancréas.

En sorte que chez l'adulte, le mésogastre est représenté d'arrière en avant par : les feuillets péritonéaux revêtant le pancréas, l'épiploon pancréatico-splénique, l'épiploon gastro-splénique, le péritoine stomacal.

ANATOMIE

Généralités.

A. Situation.

a) En partie dans l'étage supérieur, en partie dans l'étage inférieur de la cavité abdominale.

b) Au-devant des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires.

c) En arrière de l'estomac.

d) Entre la rate à gauche et l'anse duodénale à droite

B. Moyens de fixité.

Variables suivant la portion considérée :

a) *Extrémité droite*, fixe.

α. Anse duodénale.

β. Canaux excréteurs et vaisseaux et nerfs qui l'unissent intimement au duodénum.

b) *Extrémité gauche,* mobile.

α. Vaisseaux spléniques.

β. Epiploon pancréatico-splénique.

C. DIRECTION.

Direction générale horizontale, mais pas rectiligne ; courbe dans les deux sens vertical et antéro-postérieur.

a) *Dans le sens vertical :* concavité supérieure.

α. Moitié droite horizontale.

β. Moitié gauche oblique de dedans en dehors et de bas en haut.

b) *Dans le sens antéro-postérieur :* concavité postérieure.

α. Partie moyenne refoulée en avant par la saillie des corps vertébraux.

β. Extrémités obliques de dedans en dehors et d'avant en arrière, enfoncées profondément dans les hypocondres.

D. VOLUME variable suivant l'âge, les individus et le sexe.

a) *Age.*

α. Accroissement rapide pendant l'enfance et l'adolescence.

β. Augmentation graduelle jusqu'à l'âge de quarante ans.

γ. Atrophie sénile à partir de cinquante ans.

b) *Individus.*

Moyenne :

α. Longueur : 16 à 20 centimètres.
β. Hauteur : 4 à 5 —
γ. Epaisseur : 2 à 3 —

c) *Sexe.*

Plus développé chez l'homme que chez la femme.

E. POIDS.

a) *Moyenne :*

α. Homme : 70 grammes.
β. Femme : 66 —

b) *Minimum :*

30 à 35 grammes.

c) *Maximum :*

100, 150, 180 grammes.

F. Densité.

1,040 à 1,050.

G. Couleur.

a) Etat de repos : blanc grisâtre.
b) Etat d'activité : rosée.

Configuration extérieure et rapports.

A. Forme.

Irrégulière, comparée à un crochet, un marteau, une langue de chien, etc.

En somme : allongé transversalement, aplati d'avant en arrière, renflé à son extrémité droite, effilé à son extrémité gauche. D'où division en trois parties : *tête, corps, queue.*

Aucune ligne de démarcation n'existé entre le corps et la queue, tandis que la tête et le corps sont séparés par une gouttière, creusée à la face postérieure de la glande par la veine porte. Il en résulte à ce niveau un rétrécissement qui porte le nom de *col.*

B. Rapports.

Pour l'étude des rapports, nous considérerons au pancréas :

1. Deux faces : antérieure et postérieure ;
2. Deux bords : supérieur et inférieur ;
3. Deux extrémités : droite et gauche ;
4. Deux canaux excréteurs.

a) *Face antérieure.*

Recouverte par le péritoine qui tapisse la face postérieure de l'arrière-cavité des épiploons.

Présente, à l'union environ de ses deux tiers supérieurs, avec le tiers inférieur, l'insertion du

méso-côlon transverse, car ce méso ne s'insère pas le long du bord inférieur du pancréas, comme l'écrivent les classiques, mais bien sur la face antérieure de cet organe (Jonnesco).

Le tiers inférieur de cette face antérieure ne répond donc à l'arrière-cavité des épiploons que par l'intermédiaire du méso-côlon transverse.

La *quatrième portion du duodénum* remonte plus ou moins haut sur cette partie inférieure de la face antérieure du pancréas, l'*angle duodéno-jéjunal* étant situé tantôt au-dessous, tantôt dans l'épaisseur même du méso-côlon transverse.

Les deux tiers supérieurs de la face antérieure du pancréas répondent, par l'intermédiaire de l'arrière-cavité des épiploons, à la face postérieure de l'estomac.

b) *Face postérieure.*

α. *Dans le sens vertical.*

S'étend de la 1re vertèbre lombaire jusqu'à la 3e et même quelquefois la 4e vertèbre lombaire.

β. *Dans le sens transversal.*

Répond successivement de droite à gauche :

I. A la partie la plus interne de la *veine rénale droite.*

II. 1. Au tronc de la *veine porte,* qui se creuse, comme nous l'avons vu, une gouttière sur la face postérieure ;

2. A la terminaison des veines *grande méséraïque, splénique* et *petite mésaraïque.* Cette dernière se jette ordinairement dans la veine splénique et celle-ci se réunit à la grande mésaraïque pour former le tronc de la veine porte ;

3. Sur un plan plus postérieur à la *veine cave inférieure.*

III. 1. A l'artère abdominale ;

2. A l'artère mésentérique supérieure, qui en émane.

IV. 1. A la capsule surrénale gauche ;

2. A la partie supérieure de la face antérieure du rein gauche.

c) *Bord supérieur.*

Très épais, véritable face pour certains auteurs.

α. *Au niveau du col.*

Répond :

I. Au *tronc cœliaque :*

1. Artère hépatique ;

2. Artère splénique ;

3. Artère coronaire stomachique.

II. Au *plexus solaire.*

III. Aux piliers du *diaphragme.*

IV. Au corps de la 1re *vertèbre lombaire.*

β. *A droite du col.*

I. *Sur plan antérieur :*

1. Première portion du duodénum ;

2. Lobule de Spiegel.

II. *Sur plan postérieur :*

Ganglion semi-lunaire droit.

γ. *A gauche du col.*

I. Longé par les *vaisseaux spléniques :*

1. Artère flexueuse, au-dessus du bord ;

2. Veine rectiligne, bientôt au-dessous du bord sur la face postérieure de la glande, où elle se creuse une gouttière qui va rejoindre celle produite par le tronc de la veine porte.

II. *Ganglions lymphatiques.*

III. Ganglion semi-lunaire gauche.

d) *Bord inférieur.*

I. Repose sur la *troisième portion du duodénum.*

II. Entre le duodénum et le bord inférieur s'engagent :

1. Artère mésentérique supérieure ;

2. Veine grande mésaraïque, à gauche de l'artère ;

3. Chylifères ;

4. Plexus nerveux mésentérique supérieur.

Ces organes constituent le pédicule vasculo-nerveux de l'intestin grêle et de la moitié droite du gros intestin.

e) *Extrémité droite.*

Enclavée dans le fer à cheval formé par les trois premières portions du duodénum.

Embrasse la deuxième portion comme la parotide embrasse la branche montante du maxillaire inférieur. Quelquefois un certain nombre de grains glandulaires pénètrent même dans l'épaisseur des tuniques intestinales.

En arrière de l'extrémité droite du pancréas, se trouve le *canal cholédoque* qui peut :

1. Ne frôler que la glande ;
2. Se creuser une gouttière sur sa face postérieure ;
3. Ou même un canal complet.

f) *Extrémité gauche.*

Rapports très variables à cause de sa mobilité.

α. Tantôt accolée à la moitié postérieure de face interne de la rate.

β. Tantôt séparée de cet organe par un intervalle de 1 à 4 centimètres.

γ. Dans tous les cas, entre la rate et la capsule surrénale gauche.

δ. Reliée au pancréas par l'éplipIoon pancréatico-splénique.

g) *Canaux excréteurs.*

α. *Canal principal.*

Canal de Wirsung (1622).

I. *Etendue.*

D'une extrémité à l'autre du pancréas.

II. *Situation.*

Représente l'axe de la glande un peu plus près toutefois :

1. Du bord inférieur ;
2. De la face postérieure.

III. *Trajet et rapports.*

1. Horizontal, de gauche à droite dans toute

l'étendue du corps et de la queue du pancréas ;

2. Oblique, en bas et en arrière, au niveau de la tête ;

3. S'accole au côté gauche et inférieur du canal cholédoque et vient s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater, *caruncula major* de Santorini.

IV. *Branches collatérales.*

1. Reçoit sur toute son étendue des branches collatérales perpendiculaires à sa direction ;

2. Au niveau de la tête, reçoit le canal accessoire.

β. *Canal accessoire.*

Santorini, 1775 ; Claude Bernard, 1849 ; Verneuil, 1851.

I. *Etendue.*

De l'angle du conduit principal au duodénum.

II. *Situation.*

Dans la partie supérieure de la tête du pancréas.

III. *Trajet et rapports.*

Né du conduit principal au niveau du col, se porte de gauche à droite, traverse la tête du pancréas, vient déboucher dans le duodénum, à 2 ou 3 centimètres au-dessus et un peu en avant de l'ampoule de Vater. *Caruncula minor* de Santorini.

IV. *Branches collatérales.*

Comme le conduit principal, il reçoit de nombreuses branches collatérales qui viennent de la tête du pancréas.

Malgré ces branches, il n'augmente pas de volume ; mais s'atténue, au contraire, de gauche à droite. La circulation des produits de sécrétion paraît donc s'y faire de droite à gauche, c'est-à-dire vers le conduit principal.

Structure.

La structure du pancréas est nettement glandulaire, rappelant dans ses traits essentiels les glandes salivaires, dont elle doit cependant être séparée, car :

L'*embryologie* montre la structure du pancréas fixe dans la série animale, celle des glandes salivaires étant variable ;

L'*histologie* montre :

1. Les conduits excréteurs ayant une structure différente : à épithélium strié dans les canaux excréteurs salivaires, non strié dans les pancréatiques ;

2. Les cellules glandulaires différentes aussi.

La *physiologie* enfin décèle dans la composition et les propriétés de la salive et du suc pancréatique des différences fondamentales.

Aussi les descriptions fines de ces deux glandes ne sauraient être confondues.

A. Capsule conjonctive.

Une capsule conjonctive entoure le pancréas comme la rate et le foie, s'insinuant dans l'épaisseur de la glande, elle la cloisonne, donnant lieu à la formation de lobules facilement isolables appendus aux canalicules sécréteurs.

Sur une coupe transversale schématique d'un lobule se trouve au centre : la coupe du canal excréteur ; à la périphérie, du tissu conjonctif, des vaisseaux ; entre les deux, la masse des acini.

Nous avons donc à étudier :

Les culs-de-sac sécréteurs ;
Les conduits excréteurs ;
Les vaisseaux et les nerfs.

B. Culs-de-sac sécréteurs.

Essentiellement constitués par une membrane propre tapissée sur sa face interne par des éléments glandulaires de 2 types : Les cellules sécrétoires et les cellules centro-acineuses.

a) *Membrane propre.*

α. Sur une coupe, liséré très mince d'aspect homogène.

β. Dissociée par l'alcool au tiers et le sérum iodé, elle se montre formée de grandes cellules aplaties, très minces, soudées par leurs bords, présentant sur leur face interne des dépressions dans lesquelles viennent se loger les éléments glandulaires, ce sont les cellules en panier de F. Boll.

b) *Cellules sécrétoires.*

Cylindro-coniques.

α. Etat de repos.

1. Partie externe : claire, transparente, rayée de stries parallèles au grand axe de la cellule ;

2. Partie interne : remplie de granulations volumineuses, homogènes et réfringentes, distinctes des granulations graisseuses, car elles ne se colorent pas par l'acide osmique. Cette substance est du zymogène ;

3. Entre ces deux portions, on trouve un noyau ovoïde à grand axe perpendiculaire à celui de la cellule vivement colorable par le carmin.

β. A l'état d'activité.

Les granulations disparaissent de la périphérie au sommet.

La portion externe, claire, striée augmente ; la portion interne diminue ; le noyau devient plus apparent, à contours plus nets ; la cellule s'affaisse.

γ. Les rapports de ces cellules avec la lumière glandulaire sont à préciser.

1. Dans le fond des culs-de-sac, disposées sur une seule couche, leur face interne est en rapport avec la lumière glandulaire ;

2. Au voisinage de l'union du conduit excréteur et de la partie sécrétante, cette face interne en est séparée par des cellules centro-acineuses.

c) *Cellules centro-acineuses de Langerhans.*

α. Elles sont appliquées contre le sommet des

cellules sécrétoires et font saillie dans la lumière même de l'acinus.

β. Aplaties, à protoplasma réfringent, à noyau vivement teinté par le carmin, elles présentent à considérer :

1. Une face lisse rectiligne limitant la lumière glandulaire;

2. Une face externe présentant des crêtes d'empreinte et des dépressions dans lesquelles pénètre la partie interne des cellules sécrétoires.

γ. Elles paraissent représenter des prolongements de l'épithélium des canaux intercalaires, jusque dans la lumière de l'acinus.

C. Canaux excréteurs.

a) *Couche conjonctive.*

α. Très épaisse au niveau des gros conduits excréteurs, s'amincit à mesure qu'on s'avance vers des conduits plus fin. Epaisseur 1 millimètre dans le canal de Wirsung.

β. Elle est formée de faisceaux conjonctifs, elle ne présente pas de fibres musculaires au niveau du canal de Wirsung, elle présente des glandes en grappe dans son épaisseur.

b) *Couche épithéliale.*

α. Gros conduits : cellules cylindriques à protoplasma réfringent, à noyau ovalaire.

β. Conduits moyens : cellules s'aplatissant et se déformant, les noyaux sont irrégulièrement disséminés.

γ. Petits conduits : cellules complètement plates.

D. Quel est le rapport exact des cellules de ces canaux, avec les conduits excréteurs ?

Cette question a été l'objet de travaux multiples :

α. On a admis longtemps que les cellules glandulaires n'étaient en rapport avec ces conduits que par leur face interne, la seule qui fût sécrétante,

les autres faces étant unies par un ciment plus ou moins résistant.

β. Langerhans-Salvioti ont décrit un système de canalicules intercellulaires partant du canal central des culs-de-sac glandulaires, s'engageant entre les cellules épithéliales (Langerhans), qu'ils embrassent dans leurs mailles (Salvioti).

Mais cette description était faite d'après les résultats donnés par l'injection du canal excréteur et l'on pouvait croire que ce réseau intercellulaire est un produit artificiel déterminé par la pression de la matière injectée. Aussi d'autres auteurs ont cherché à vérifier cette description par d'autres méthodes.

γ. Ramon y Cajal appliquant la méthode de Golgi est arrivé aux conclusions suivantes :

1. Les canalicules partant de la lumière centrale et s'insinuant entre les cellules existent, ils ne dépassent pas la portion moyenne des cellules pancréatiques.

2. Le réseau anastomotique de Salvioti n'existe pas.

Vaisseaux sanguins.

A. Artères.

a) *Origine.*

α. *Splénique* du tronc cœliaque longe de droite à gauche le bord supérieur du pancréas, se termine dans la rate.

β. *Hépatique* du tronc cœliaque, abandonne au voisinage du pylore l'artère pancréatico-duodénale supérieure qui descend en avant de la tête du pancréas.

γ. *Mésentérique supérieure* de l'aorte, abandonne au pancréas 2 branches au niveau du point où le tronc artériel se dégage de la face postérieure du pancréas.

1. *Artère pancréatique inférieure* qui longe le bord inférieur du pancréas jusqu'au niveau

de la queue où elle s'anastomose avec un rameau venu de la splénique ;

2. *Artère pancréatico-duodénale* inférieure oblique à droite et en haut, contourne en avant la tête du pancréas et va s'anastomoser avec l'artère pancréatico-duodénale supérieure ci-dessus décrite et forme avec elle une anse à concavité dirigée en dedans, contournant la tête du pancréas.

Quelquefois il y a 2 anses pancréatico-duodénales par suite de la bifurcation des artères précitées.

b) *Trajet.*

Il résulte de ces diverses anastomoses que le pancréas se trouve entouré par un cercle artériel complet : *cercle péri-pancréatique*, d'où partent de nombreuses collatérales qui s'anastomosent et se ramifient dans l'épaisseur de la glande.

c) *Terminaisons.*

Le réseau capillaire est très riche et facile à injecter, ses mailles embrassent comme dans un filet les culs-de-sac sécréteurs.

B. Veines.

a) Issues de ces réseaux capillaires se dirigent vers la surface extérieure du pancréas, soit en s'accolant aux artères, soit en suivant un trajet indépendant.

b) Elles se jettent :

α. En partie directement dans le tronc porte.

β. En partie dans la splénique ou dans l'une des mésaraïques.

ymphatiques.

a) Naissent dans l'épaisseur de la glande d'un fin réseau dont les mailles entourent les acini, puis se portent en compagnie des vaisseaux sanguins dans les interstices conjonctifs inter-lobulaires.

b) Arrivés à la surface extérieure de la glande ils gagnent :

α. Les lymphatiques supérieurs ascendants : les ganglions échelonnés le long des vaisseaux spléniques.

β. Les lymphatiques inférieurs descendants, les ganglions situés immédiatement au-dessous du pancréas, autour de la veine mésentérique supérieure.

γ. Les lymphatiques droits se jettent vers la deuxième portion du duodénum dans un groupe de 3 ou 4 ganglions situés au-devant de cet organe.

δ. Les lymphatiques gauches se dirigent vers la rate, et se jettent dans les ganglions de l'épiploon de gastro-splénique.

Nerfs.

a) *Origine.*

Les nerfs viennent du plexus solaire.

Les uns se rendent directement et isolément à la glande.

Les autres accompagnent les vaisseaux en formant des plexus péri-vasculaires.

b) *Trajet.*

Les filets nerveux pancréatiques très ténus, cheminent dans les espaces interlobulaires et se résolvent peu à peu en fines ramifications péri-acineuses : plexus acineux ganglionnaire par places.

On trouve de plus des cellules fusiformes ou étoilées rappelant les cellules décrites dans les glandes salivaires par Fusari et Panasci.

c) *Terminaisons. Rapports des fibres des cellules.*

Cette question a fait l'objet d'un mémoire de Cajal, dont nous ne pouvons que citer les conclusions résumées par Berdal.

α. Les fibres nerveuses du pancréas forment des plexus péri-acineux desquels se dégagent des fibres fines et variqueuses qui traversent la membrane propre et se terminent librement entre les cellules sécrétantes comme Retzius, Fusari et Panasci, etc., l'ont montré pour d'autres glandes.

β. La plus grande partie des fibres de ces plexus

proviennent des prolongements des cellules nerveuses spéciales qu'on pourrait appeler des cellules de la chaîne sympathique : cellules sympathiques viscérales.

γ. Il est probable que des cellules semblables se trouvent dans toutes les glandes et que les cellules du plexus d'Auerbach et celles décrites par Drasch et Ramon y Cajal dans les villosités intestinales des mammifères présentent les mêmes caractères.

PHYSIOLOGIE

Les travaux contemporains ont amené à considérer cette glande comme une glande mixte à sécrétion interne et externe.

Sécrétion externe.

Nous étudierons successivement :
Comment on obtient le suc pancréatique ;
Quelles sont ses propriétés ;
Quel est le mécanisme de sa sécrétion.

A. COMMENT OBTIENT-ON LE SUC PANCRÉATIQUE ?

a) *Par fistule du canal de Wirsung* (suc pancréatique naturel). L'opération faite sur le bœuf permet d'obtenir de grandes quantités de suc pur.

b) *Par macération du tissu du pancréas* (sucs pancréatiques artificiels).

Les liquides ainsi obtenus jouissent des propriétés diastasiques du suc pancréatique ; on se les procurera en faisant macérer le tissu pancréatique dans une solution neutre de fluorure de sodium à 1 p. 100, ce qui permet d'obtenir des sucs pancréatiques fluorés, absolument imputrescibles.

B. Quelles sont les propriétés du suc pancréatique ?

a) *Propriétés physiques.*

Liquide clair, légèrement citrin, visqueux et filant, moussant par l'agitation.

b) *Propriétés chimiques.*

Réaction légèrement alcaline ; éminemment putrescible : il renferme des matières minérales 8 à 10 p. 100 (sels d'alcalis, chlorures, phosphates, carbonates) ; et des substances albuminoïdes (coagulation par l'ébullition, précipité abondant par l'alcool, précipité par acides minéraux).

c) *Propriétés biologiques.*

α. Il possède trois propriétés diastasiques caractéristiques :

1. Il saccharifie l'amidon et le glycogène ;
2. Il saponifie les graisses neutres ;
3. Il peptonise les matières albuminoïdes.

Ces propriétés sont bien des propriétés diastasiques, car les agents actifs sont solubles dans l'eau, solubles dans la glycérine, insolubles dans l'alcool et perdent toute activité à la température d'ébullition ;

β. Ces propriétés sont dues à trois ferments distincts :

Un ferments amylolytique ou amylopsine ;
Un ferment saponifiant ou stéapsine ;
Un ferment protéolytique ou trypsine.

Ces ferment sont distincts parce qu'il est possible d'obtenir, en partant du pancréas ou du suc pancréatique, des liquides possédant une action sur l'un seulement de ces trois groupes de substances.

C. Quel est le mécanisme de sa sécrétion ?

a) *Dans la glande.*

Le pancréas frais ne renferme, d'après Heidenhaim, que le zymogène « mère du ferment » et pour la trypsine : le trypsinogène ou propancréatine.

La transformation du trypsinogène en trypsine se fait sous une action encore inconnue. Mais il se produit un double travail cellulaire.

Pendant la sécrétion : la zone interne se détruit pour former la sécrétion ; la zone périphérique augmente aux dépens des matériaux apportés par le sang ;

Pendant le repos : la zone interne se reforme aux dépens de la zone périphérique qui a emmagasiné les matériaux de la sécrétion future.

b) *Action du système nerveux.*

La sécrétion est réflexe, consécutive à l'impression des aliments sur la muqueuse digestive.

Le concours simultané des nerfs glandulaires (peu connus) et des nerfs vasculaires (action vasomotrice accompagnant l'activité de la glande) peut être provoqué par l'excitation du bulbe, l'ingestion d'éther ; arrêté ou diminué par l'excitation du bout central du pneumogastrique, la section du sciatique, l'excitation de la peau.

La section des nerfs allant au pancréas ne modifie pas la sécrétion, ce qui fait supposer l'existence de ganglions intra-pancréatiques suffisant à la fonction.

Sécrétion interne.

Des recherches relativement récentes sont venues démontrer qu'en dehors de ses fonctions digestives le pancréas possède une autre fonction dont on doit la première notion à Von Mering et Minkowski et qui peut s'énoncer ainsi.

La suppression du pancréas amène le syndrome diabète maigre.

A. Historique.

a) *Phase hypothétique.*

L'existence d'une relation causale entre le diabète et les lésions destructives du pancréas avait déjà été soupçonnée par Richard Bright dès 1833. Claude Bernard rapporta trois observations ; Bou-

chardat en 1875 pensait que les troubles de la fonction pancréatique pouvaient expliquer la pathogénie du diabète.

b) *Phase de démonstration clinique.*

Surtout remplie par Lancereaux (1877) qui décrit un diabète « à allures cliniques spéciales » avec lésions constantes du pancréas.

Cyr combat ces conclusions.

c) *Phase d'expérimentation.*

C'est surtout l'expérience cruciale de Von Mering et Minkowski (1889) qui parviennent à pratiquer l'extirpation totale du pancréas et à obtenir d'une façon constante le diabète consécutif. Expérience qui a été reprise et perfectionnée par Lépine, Gley, Thiroloix.

d) *Phase d'explication pathogénique.*

Avec Lépine, Gley, Thiroloix.

B. Preuves expérimentales.

a) *Extirpation totale.*

α. Amène la production d'un diabète fatal avec glycosurie, polyphagie, polydipsie, etc.

β. Si on laisse une parcelle de la glande, il ne se produit qu'une glycosurie transitoire.

b) *Marcotte.*

α. Après isolement sous la peau d'une fraction du pancréas conservant pendant quelque temps ses connexions avec ses vaisseaux et ses nerfs, on peut extirper tout le pancréas laissé lors de la première intervention sans amener le diabète.

β. Celui-ci éclate subitement, brutalement, si on enlève la portion du pancréas sous la peau.

c) *Suppression lente.*

α. Hédon injectait de l'huile d'olive, par le canal de Wirsung et voyait au bout d'un temps variable se développer un diabète léger.

β. Thiroloix injectait une substance coagulable antiseptique non résorbable, puis réséquait les

parties du pancréas ainsi supprimé. Il se produisait alors une glycosurie alimentaire, puis permanente, de plus en plus grave à mesure que le champ pancréatique devenait de plus en plus petit.

C. MÉCANISME DE LA PRODUCTION DU DIABÈTE PANCRÉATIQUE.

Deux grandes théories.

a) Le pancréas agit à cause des lésions nerveuses qui accompagnent l'extirpation.

Cette théorie est à rejeter ; elle a contre elle :

α. La marcotte ;

β. La greffe empêchant le diabète de se développer ;

γ. Ce fait que la ligature du canal de Wirsung n'amène pas le diabète ;

b) Le pancréas agit à cause de ses lésions propres.

Cette proposition est actuellement admise. Mais quel est le mécanisme de la production du diabète ?

α. Pour Lépine (*fonction glycolytique*) le pancréas élabore le ferment glycolytique qui détruit le sucre dans le sang. On a fait à cette théorie deux objections :

1. La destruction du sucre pour subvenir aux besoins du travail physiologique a lieu non dans le sang, mais dans les tissus. Objection de faible valeur.

2. La glycolyse serait pour Arthus un phénomène cadavérique et non physiologique. Prouvée, cette proposition détruirait celle de Lépine.

β. Pour Chauveau et Kauffmann (*action sur les nerfs du foie*), le pancréas élabore une substance agissant sur la cellule hépatique par les centres régulateurs de la glycosoformation.

γ. Enfin, pour d'autres auteurs, le pancréas et le foie représentent les parties essentielles de l'appareil glycosoformateur. L'un produit le sucre, l'autre fournit une substance non indispensable à cette fabrication, mais à la limitation de cette fa-

brication et à la rétention du produit fabriqué et transformé dans la cellule hépatique.

« Le foie et le pancréas sont des organes associés tant au point de vue de la digestion que de la nutrition générale. Réunis en une seule glande chez les invertébrés, ces organes, distincts chez l'homme, n'unissent pas moins le produit de leur sécrétion externe dans l'intestin grêle et l'action communiquée semblant résulter de cette disposition a été vérifiée par la physiologie expérimentale.

« ...... ces viscères sont également pourvus d'une double sécrétion : l'une interne, l'autre externe et fait signe de remarque, chacune d'elles concourt à un but commun, de telle sorte que les rapports fonctionnels les plus intimes existent entre eux » (Lancereau). Ils ont d'ailleurs même origine embryonnaire et leur structure est assez semblable.

Ces deux organes forment un appareil actionné lui-même par le système nerveux. Le bulbe contient les centres excito-sécréteur pancréatique et frénateur hépatique, la moelle cervicale supérieure, le centre sécréteur hépatique.

Les lésions de cet appareil et du système nerveux qui le régit peuvent produire le diabète.

COMPLICATIONS DU DIABETE

Bibliographie : Dieulafoy. *Manuel.* — Charcot-Bouchard. *Traité de médecine,* I, 292. — Lyon. *Gazette des hôpitaux,* 1889. — Girode, Brouardel. *Traité de médecine.* Article de Richardière. — Albert Robin, *Traité de thérapeutique.* — Pierre Marie. *Article* in *Semaine médicale,* 1895. — Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancreas.*

I. Généralités.

Véritable auto-intoxication, le diabète, comme toutes les toxémies, imprégnant les éléments anatomiques d'un liquide nutritif nocif, peut atteindre et altérer tous les tissus, désorganiser tous les appareils, troubler toutes les fonctions de l'économie. Comme dans l'urémie la multiplicité des symptômes oblige à des groupements dont le moins artificiel est actuellement celui qui, en dehors des signes cardinaux et quasi constants du diabète (glycosurie, polyurie, polydipsie, polyphagie) et des petits signes du diabète de la phase prémonitoire (symptômes salivaires, oculaires, cutanés et nerveux), les groupe suivant les grands appareils.

C'est cet ordre que nous suivrons, et la pathogénie de ces symptômes étant loin d'être univoque, ou du moins se prêtant mal actuellement à une vue synthétique bien établie, nous indiquerons à propos de chacun d'eux la cause prochaine de leur production et les considérations thérapeutiques qui leur sont propres.

I. Etude clinique.

A. Appareil digestif.

Peut être atteint dans toutes ses portions.

a) *Stomatites, glossites, gingivites, carie dentaire, pharyngites.*

α. Signes.

1. Langue sèche, quelquefois autant que dans les maladies infectieuses ; pileuse par prolifération épithéliale papillaire ;

2. Gencives ramollies et saignantes (on s'en aperçoit en se limant les dents ;)

3. Dents cariées, il semble que la carie débute au niveau du canal de Sténon ;

4. Quelquefois gingivite expulsive ;

Soit sans carie, sans gingivite.

Soit par périostite alvéolo-dentaire et état fongueux des gencives.

5. Pharyngite surtout granuleuse gênant la déglutition et provoquant la toux ;

β. Causes :

1. Elles paraissent avoir pour cause première l'altération de la salive.

Devenant acide par l'acide lactique (Hoppe-Seyler, Lécorché).

Contenant du sucre (Miquel, Falk).

Contenant de l'acétone (odeur spéciale de l'haleine).

2. Et pour cause prochaine la pullulation des micro-organismes, du leptothrix buccale en particulier, qui y trouvent un bon milieu de culture.

γ. D'où indication d'antiseptie buccale et pharyngée préventive et curative, et dans le cas de pharyngite les attouchements à la glycérine iodée.

b) *Dyspepsies.*

α. Signes :

Dyspepsies hypo ou hypersthéniques au début, plus tard il y a quelquefois catarrhe muqueux.

β. Causes :

1. Les dyspepsies du début sont provoquées par la boulimie, le régime trop azoté, l'absence trop complète de féculents.

2. Plus tard, il y a gastrite véritable et non plus un simple trouble fonctionnel.

γ. D'où indication de faire quelque amendement au régime quand il y a menace de dyspepsie, qui établie sera combattue par un régime approprié et l'emploi judicieux du bicarbonate de soude.

c) *Intestin.*

α. Signes :

1. Ordinairement, constipation, paresse de l'intestin ;

2. Exceptionnellement, catarrhe intestinal avec diarrhée.

β. Causes :

La constipation est le résultat du régime et des opiacés.

γ. On la combattra par là rhubarbe, la magnésie, la cascarine.

d) *Foie.*

α. Signes.

1. Le foie est pris chez un grand nombre de diabétiques, mais cette hypertrophie fonctionnelle n'est pas une complication ;

2. Les différentes formes de cirrhose ont été observées à titre de coïncidence ;

3. Les seules formes heureusement rares qui méritent une mention spéciale sont :

La congestion hépatique avec subictère et troubles intestinaux ;

La cirrhose hypertrophique pigmentaire (Hanot, Chauffard), avec mélano-

dermie remarquable, ictère rare, selles argilo-graisseuses ;

La cirrhose atrophique.

β. Causes.

Ces altérations sont le résultat de l'altération fonctionnelle de l'organe, de la perversion des fonctions glycogénique et biliaire.

B. Complications cardiaques.

α. Le cœur est fréquemment touché ; il peut présenter :

1. Une endocardite avec insuffisance mitrale ;

2. De la surcharge graisseuse, de la myocardite chronique.

3. De simples troubles fonctionnels (palpitations, arythmie).

β. Les premières altérations semblent consécutives à une action directe du sang vicié sur l'endocarde et le myocarde ; les troubles fonctionnels, à l'action de ce même liquide sur le système nerveux.

γ. Le traitement est celui du diabète lui-même.

C. Complications pulmonaires.

α. *Signes :*

1. *Broncho-pneumonie.*

Les diabétiques sont exposés aux fluxions de poitrine, aux broncho-pneumonies, aux pneumonies.

Les bronchites n'ont rien de spécial que leur gravité particulière.

Les pneumonies peuvent revêtir 3 modalités :

Ou bien enlever le malade en un ou deux jours (pneumonie foudroyante de Bouchardat) ;

Ou évoluer vers la suppuration et la gangrène ;

Ou évoluer de façon franche, le sucre disparaissant des urines pendant la pneumonie pour y reparaître à la guérison.

2. *Tuberculose pulmonaire.*

Tout diabétique qui tousse et surtout qui maigrit

réclame une surveillance particulière, et la recherche du bacille de Koch s'impose car la tuberculose pulmonaire est une des complications les plus communes et les plus graves du diabète.

Elle peut revêtir toutes les formes : granulie, pneumonie tuberculeuse, tuberculose chronique, cette dernière étant la plus commune. L'hémoptysie peut s'y rencontrer.

La phtisie diabétique appartient d'ordinaire aux périodes avancées de l'affection, elle a été précoce dans un certain nombre de cas.

3. *Pleurésie* parfois sucrée (Ramond).

β. *Causes.*

1. La fonction respiratoire est profondément troublée.

Les diabétiques exhalent de l'acétone, absorbent moins d'oxygène, exhalent moins d'acide carbonique et de vapeur d'eau ;

2. Les poumons sont en état de réceptivité favorable aux agents de la suppuration, de la gangrène, de la tuberculose, de la pneumonie (expérience de Bujvid).

γ. *Indications.*

La phtisie diabétique est précédée d'une période d'amaigrissement pendant laquelle un traitement tonique, réparateur et la suralimentation auront chances de succès.

Mais déclarée, elle est au-dessus des ressources actuelles de la médecine.

D. Complications rénales. Albuminuries.

α. Signes.

1. Au début, albuminuries simples.

2. Plus tard, albuminuries brightiques liées à une néphrite particulière.

Peu à peu se développe une néphrite chronique; en somme tout diabétique dont les urines contiennent de l'albumine, est sur le chemin du mal de Bright.

β. Anatomie pathologique.

1. Dans l'albuminurie du début, rien.

2. Plus tard, à côté des lésions banales de néphrite interstitielle, parenchymateuse ou diffuse, on peut noter l'existence d'une néphrite spéciale : localisée à la zone limitante présentant deux réactions caractéristiques :

Réaction d'Armanni, par les réactifs ordinaires elle apparaît comme une métamorphose hyaline ou vitreuse des cellules de revêtement des tubes de Henle.

Réaction d'Ehrlich, par la gomme iodée, ces cellules se montrent infiltrées de glycogène.

γ. Pathogénie.

1. Dans son premier stade, l'albuminurie est purement fonctionnelle, par trouble de nutrition; elle est curable ;

2. Dans son deuxième stade, le trouble fonctionnel engendre à la longue une néphrite chronique, de type spécial.

E. Complications cutanées.

α. Signes.

1. *Symptômes cutanés proprement dits.*

Rétraction de l'aponévrose palmaire, eczéma, ecthyma, érythème de la vulve et des aines, friabilité des ongles, prurit préputial, vulvaire ou cutané ont été observés.

2. *Anthrax et phlegmons.*

L'anthrax est presque toujours unique (nuque, dos, fesse). il débute insidieusement sans grande réaction. Il guérit souvent mais se complique parfois de phlegmons et de gangrène, il récidive avec facilité.

Le phlegmon diabétique ne présente pas la réaction vivement inflammatoire des phlegmasies franches, il est souvent diffus ; il peut guérir mais peut aussi évoluer vers la gangrène, le phagédénisme, la septicémie. Rarement primitif, il peut

succéder à une simple écorchure, une excoriation de la peau, une plaie opératoire.

3. *Gangrène.*

Peut être consécutive à un anthrax, un phlegmon, un érysipèle, une pneumonie.

Peut être primitive, gangrène diabétique (Marchal de Calvi).

Elle atteint surtout les membres inférieurs, la verge (cas de Vaquez).

Elle est tantôt sèche, superficielle, aboutissant à la formation d'eschares, mais qui peuvent guérir, ou au contraire momifier le membre dans une assez grande étendue ; tantôt profonde envahissant en bloc une partie d'un membre.

« Les orteils sont douloureux, les téguments « deviennent bleuâtres et se refroidissent, une « tuméfaction œdémateuse se déclare, des am- « poules se forment, un liquide sanieux s'écoule « et l'eschare envahit progressivement les parties « profondes dénudant les muscles et les tendons .» (Dieulafoy.)

4. Mal perforant plantaire.

5. Œdèmes de causes multiples.

. Pathogénie.

1. Accidents inflammatoires :

Le diabète ouvre la porte au parasitisme, le développement des microbes dans les tissus semble singulièrement favorisé par la présence du sucre (Bujvid).

2. Accidents sphacéliques :

A ces causes précédentes viennent s'ajouter les troubles circulatoires consécutifs à l'artérite oblitérante, à l'état du sang, à la qualité inférieure des tissus diabétiques ;

3. Œdèmes :

Sont tantôt le fait d'une thrombose veineuse ou de la cachexie, tantôt la conséquence de troubles neuro-vasculaires ;

4. Enfin, il faut faire intervenir les névrites périphériques dans la pathogénie du mal perforant, de la rétraction de l'aponévrose palmaire, etc.

γ. Indications.

1. Modifier le terrain en traitant le diabète ;

2. Empêcher l'infection par une antisepsie minutieuse en cas de lésion cutanée.

F. Complications nerveuses.

Démontrent bien l'importance du rôle joué par le système nerveux dans la pathogénie du diabète.

F_1. *Troubles sensitifs et sensoriels.*

a) *Signes.*

α. Anesthésie et hyperesthésie ; dysesthésie comme dans la syringomyélie.

β. Névralgies et névrites périphériques portant sur :

1. Le sciatique ; névralgies sciatiques ;

2. Les intercostaux ; zona diabétique ;

3. Le trijumeau ; névralgies faciales ;

4. Le sympathique et le pneumogastrique, angine de poitrine (Vergely) ;

Le plus souvent ces névralgies sont symétriques et tenaces ; elles peuvent revêtir le type fulgurant tabétique (Raymond, Oulmont).

γ. Troubles oculaires.

Toutes les parties constituantes de l'œil peuvent être frappées.

1. *Cataracte* la plus fréquente.

Pour les uns (de Wecker), soustraction de l'eau.

Pour les autres, trouble nutritif dystrophique.

2. *Rétinite* moins fréquente, rien de spécial.

Tantôt accompagnée d'hémor-

rhagie ; pour les uns, hypertrophie cardiaque; pour les autres, lésions centrales ; pour les derniers, diathèse hémorragique.

Tantôt accompagnée d'exsudats par processus dystrophique ou inflammatoire produit par substances toxiques charriées par le sang.

3. *Nerf optique peut être atteint dans ce cas, c'est l'amblyopie.*

Soit légère, passagère, non appréciable à l'ophtalmoscope.

Soit grave, persistante par névrite-optique, hémorragie rétinienne, atrophie de la papille.

4. *Nerfs moteurs.*

Paralysies oculaires par altérations nerveuses périphériques, radiculaires ou nucléaires.

Paralysies accommodatrices.

La *strychnine* donne d'excellents résultats dans la plupart des cas.

δ. Les sens du goût, de l'ouïe, de l'odorat sont rarement atteints.

ε. Impuissance génitale 3/10 ; perte de la puissance et perte des désirs ; parfois stérilité chez la femme et atrophie des testicules chez l'homme (Lécorché) ; exceptionnellement excitation.

b) *Pathogénie.*

La plupart de ces troubles sont la conséquence de névrites périphériques.

c) *Indications.*

On ne saurait les traiter indépendamment de leur cause, car elles indiquent le plus souvent une recrudescence de la glycosurie.

F$_2$. *Troubles moteurs.*

a) *Symptômes.*

α. Affaiblissement musculaire, sensation de fatigue inexplicable, répugnance pour l'exercice, courbature générale, sensation de brisement des membres ; les muscles sont douloureux à la palpation.

β. Crampes musculaires, tremblements, convulsions.

γ. Paralysies :

1. Tantôt sans prodromes, parcellaires, incomplètes, fugaces portant sur la face, la langue, le larynx, les membres (d'origine périphérique) ;
2. Tantôt à la suite d'un ictus apoplectique ; elles revêtent le type d'une hémiplégie durable (d'origine centrale).

δ. Parfois incoordination motrice ; si elle s'accompagne d'abolition des réflexes, de douleurs fulgurantes, de paralysies parcellaires, elle réalise le tableau parfait du *pseudo-tabes diabétique d'origine périphérique*, qu'on distinguera du vrai tabes d'origine médullaire, en ce que :

1. L'ensemble symptomatique est dominé par les troubles sensitifs, l'incoordination, la perte des réflexes tendineux ;
2. La distribution de l'anesthésie est différente ;
3. Il y a steppage plutôt qu'incoordination,
4. Les troubles vésicaux, les crises viscérales si fréquents dans le tabes, sont exceptionnels dans le diabète ;

5. Le signe d'Argyll-Robertson ne s'y observe jamais.

b). *Causes.*

α. L'atonie musculaire a pour cause principale : la déshydratation des muscles et l'insuffisance de l'oxygène destiné à la respiration musculaire.

β. La plupart des paralysies sont d'origine périphérique, associées aux troubles sensitifs précédemment énumérés.

γ. Mais dans d'autres cas elles reconnaissent pour causes : l'artérite cérébrale, l'athérome, le ramollissement, l'hémorragie cérébrale ou méningée.

c) *Indications.*

Comme pour les troubles sensitifs, leur traitement est celui de la cause.

F_2. *Troubles cérébraux.*

a) *Symptômes.*

Apathie intellectuelle, tendance à la somnolence continuelle ; d'autres fois, phénomènes d'excitation délirante. Le coma diabétique est un des accidents les plus fréquents et les plus terribles du diabète, 150 sur 253 décès par le diabète, (Frerichs.)

COMA DIABÉTIQUE

D'ordinaire annoncé par :

α. Des troubles gastro-intestinaux : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales ; des troubles dyspnéiques, la respiration ne prenant jamais cependant le type de Cheynes-Stokes ; puis il y a dépression progressive, abaissement de

la température, coma, mort en quelques jours.

C'est la forme la plus habituelle.

β. Dans sa forme vertigineuse, le tableau est dominé par la céphalalgie et le vertige.

γ. Dans sa forme syncopale enfin, ou cardiaque (Jaccoud), il y a parésie du cœur ; pouls petit et irrégulier, cyanose, refroidissement ; le malade est enlevé en quelques jours ou en quelques heures.

δ. Enfin il peut y avoir mort subite.

b) *Causes.*

Causes prédisposantes :

Régime carné trop longtemps prolongé, abus du traitement belladoné ou opiacé, fatigue musculaire, refroidissement ; affection aiguë, intercurrente.

Se rappeler que tout diabétique jeune chez lequel apparaissent les premiers symptômes de l'épuisement et de la cachexie, est menacé d'acétonémie.

c) *Pathogénie*

Encore fort discutée.

α. Les théories anatomiques sont impuissantes, car il n'y a pas de lésion organique rendant compte des symptômes observés.

β. La théorie urémique est à rejeter.

Il reste surtout en présence.

γ. La théorie de la déshydratation des centres nerveux.

δ. La théorie de l'acétonémie (la plus en faveur aujourd'hui), elle se base sur le fait de la constatation de l'acétone : dans l'haleine, odeur de chloroforme ; dans l'urine, réaction rouge avec le perchlorure de fer ; dans les vomissements, des diabétiques comateux.

d) *Diagnostic.*

Deux cas sont à considérer :

α. Le coma survient au cours d'un diabète diagnostiqué ; le diagnostic en est facile.

β. Le coma s'est établi sans commémoratifs connus.

1. L'absence de fièvre, de paralysies, de contractures, feront éliminer les comas par lésion méningée ou encéphalique.
2. La recherche des signes de la série diabétique (gingivite alvéolo-dentaire, odeur *sui generis* de l'haleine, abaissement de la température, constatation de sucre ou d'acétone dans les urines), permettra le diagnostic de coma diabétique.

e) *Indications.*

Le coma déclaré est presque toujours au-dessus des ressources de la thérapeutique, il faut donc en éviter l'éclosion à tout prix.

Aussi dès qu'apparaissent les premiers symptômes prodromiques (digestifs, dyspnéiques ou nerveux), on mettra le malade au régime lacté, on permettra le pain et les féculents.

Les alcalins recommandés par Stadelmann, peuvent amener une amélioration passagère, mais non la guérison.

G. De l'intervention chirurgicale chez les diabétiques.

Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler à ce sujet les conclusions de M. Pierre Marie (cliniques) et de M. Reynier (Société de médecine et de chirurgie pratiques, 1896).

« Tout en diminuant très notablement les chances « de mort dans les opérations chez les diabétiques, « l'usage des antiseptiques est bien loin encore d'être

« pour eux d'une innocuité complète. Aussi parmi les « chirurgiens qui consentent à opérer dans le diabète, « y a-t-il une tendance très marquée à recourir, pour « ces opérations, plutôt à l'asepsie qu'à l'antisepsie « (pour éviter les chances d'intoxication).

« La forme de diabète en présence de laquelle on se « trouve n'est pas non plus à négliger. » Les formes rapides sont, à ce point de vue, plus dangereuses que les formes lentes, le diabète pancréatique que le diabète arthritique. Pour M. Reynier, on s'abstiendra, à moins de nécessité absolue, de toute intervention chez un diabétique sans réflexes.

« L'existence de l'albuminurie, enfin, surtout quand « elle est abondante, est bien faite pour inspirer des « craintes sur les suites opératoires, car l'affection « rénale dont cette albuminurie est l'indice, constitue « une prédisposition marquée aux phénomènes d'in- « toxication. » (P. Marie.)

RATE

Bibliographie : Sappey. — Testut. *Dictionnaire Dechambre.*— Landois, Debove et Achard, *Manuel de Médecine.* — Vanverts, Th. Paris, 1897.

Définition.

La rate est la plus volumineuse des glandes vasculaires sanguines. Dépourvue de canal excréteur, elle déverse directement dans la circulation les produits de sa sécrétion.

Anatomie comparée.

Manque chez les invertébrés.

Existe chez presque tous les vertébrés.

Peu développée chez les poissons. Parmi eux, absente chez le branchiostome et les myxinoïdes ; rudimentaire chez la lamproie.

Plus volumineuse chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux.

Relativement considérable chez les mammifères et en particulier chez l'homme.

Développement.

A. Microscopique.

Origine mésodermique.

Apparition dans le mésogastre postérieur ou le méso-duodénum de cellules volumineuses dont les prolongements, soudés les uns aux autres, laissent entre eux des intervalles lacunaires. Ces cellules formeront les travées de la pulpe splénique.

Dans les intervalles lacunaires se trouvent des éléments arrondis nucléés appelés *noyaux d'origine*.

Les veines, puis les artères se développant, il s'établit un courant qui entraîne peu à peu les éléments arrondis dans la circulation sanguine ; mais en certains points, qui restent indépendants du courant circulatoire, les lacunes conservent toutes leurs cellules rondes : ce sont les futurs *corpuscules de Malpighi*.

Les noyaux d'origine seraient des cellules formatrices des globules rouges. Leur passage dans le sang se ralentirait après la naissance : « mais il pourrait se faire, à la périphérie du corpuscule, au fur et à mesure des besoins de la régénération cellulaire, un essaimage continu de noyaux d'origine du corpuscule à la pulpe splénique. »

Essaimage continuerait toute la vie. D'où atrophie du corpuscule de Malpighi chez le vieillard.

B. Macroscopique.

Une coupe transversale, pratiquée au niveau de la rate, chez l'embryon, montre d'arrière en avant : la colonne vertébrale, l'aorte, le pancréas, la rate, l'estomac et le foie, tous organes compris entre deux feuillets péritonéaux qui s'étendent de la paroi abdominale postérieure à l'antérieure et qui constituent les mésogastres antérieur et postérieur.

Ces organes tendent à se tasser : le pancréas s'applique transversalement au-devant de la colonne vertébrale et de l'aorte ; la rate se porte à gauche ; l'estomac s'applique de gauche à droite au-devant du pancréas, dont il reste séparé par une cavité virtuelle, l'arrière-cavité des épiploons ; enfin le foie se place en avant et au-dessus de l'estomac.

Au-dessous de ces différents organes, l'anse intestinale effectue son mouvement de torsion, et nous voyons le côlon transverse se placer entre eux et la masse sous-jacente de l'intestin grêle. Le côlon transverse et son méso séparent donc la cavité abdominale en deux étages : l'un supérieur, dit hépato-gastro-splénique en raison des principaux organes qu'il contient ; l'autre inférieur, destiné surtout à la masse intestinale.

De l'étude du développement nous pouvons déduire la situation générale de la rate et comprendre la disposition de ses moyens de fixité.

tuation.

Située profondément dans l'hypochondre gauche, entre l'estomac et le diaphragme, au-dessus du méso-côlon transverse.

oyens de fixité.

A. Pédicule vasculo-nerveux.

B. Replis péritonéaux.

Au nombre de quatre :

1. Epiploon pancréatico-splénique ;
2. Epiploon gastro-splénique ;
3. Ligament phréno-splénique ;
4. Petit sac séreux recevant l'extrémité inférieure de la rate. S'expliquent facilement par la disposition du péritoine autour de la rate, disposition qui est elle-même facile à comprendre d'après le développement.

Péritoine périsplénique.

Nous avons vu la rate se développer dans l'épaisseur du mésogastre postérieur. Elle est donc comprise entre deux feuillets péritonéaux, l'un droit, l'autre gauche.

Le feuillet droit, après avoir tapissé la face antérieure du pancréas, se porte vers la rate en passant au-devant des vaisseaux spléniques, et constitue ainsi le *feuillet antérieur de l'épiploon pancréatico-splénique*. Puis arrivé au hile de la rate, il se réfléchit de dehors en dedans et d'arrière en avant pour atteindre la grosse tubérosité de l'estomac, en passant en arrière des vaisseaux courts et des vaisseaux gastro-épiploïques gauches; il forme donc le *feuillet postérieur de l'épiploon gastro-splénique.*

Le feuillet gauche ne tapisse pas la face postérieure du pancréas, car cet organe est appliqué sans intermédiaire de péritoine sur la paroi abdominale postérieure ; mais de la queue du pancréas (où il se continue en arrière avec le péritoine pariétal), il se porte vers le hile de la rate, en passant en arrière des vaisseaux spléniques, et constitue le *feuillet postérieur de l'épiploon pancréatico-splénique.*

Arrivé au hile de la rate, il se réfléchit d'avant en arrière sur la moitié postérieure de la face interne de l'organe, double son bord postérieur, tapisse la face externe, atteint le bord antérieur, se réfléchit sur lui d'avant en arrière, pour tapisser la moitié antérieure de la face interne et se porte enfin de dehors en dedans vers la grosse tubérosité de l'estomac en formant le *feuillet antérieur de l'épiploon gastro-splénique.*

En haut, feuillet droit et feuillet gauche s'accolent pour fournir le *ligament phréno-splénique* et se continuer, au niveau du pilier gauche du diaphragme, le droit avec le péritoine qui tapisse la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons, le gauche avec celui qui revêt l'hypochondre gauche.

En bas, le feuillet droit se continue avec le péritoine qui forme le plancher de l'arrière-cavité ; le gauche, après avoir revêtu l'extrémité inférieure de la rate, se réfléchit de dedans en dehors et de haut en bas, pour se continuer : en arrière avec le péritoine pariétal, en avant avec le feuillet supérieur du méso-côlon transverse.

En dehors, il s'adosse à lui-même, constitue le bord libre et concave du *petit sac séreux*, destiné à recevoir l'extrémité inférieure de la rate, et formé aussi de deux lames adossées et assez étroitement unies, qui se continuent supérieurement et qui s'écartent inférieurement (Sappey).

Rôle des ligaments.

1. Le ligament phréno-splénique fixe l'extrémité supérieure et suspend la rate au diaphragme ;

2. Le sac séreux, « sur lequel s'appuie la rate, la soutient très efficacement; mais celle-ci peut s'en échapper et s'en échappe en réalité assez fréquemment » ;

3. Les épiploons gastro et pancréatico-spléniques, qui s'attachent à des organes dépourvus de fixité, ne concourent que faiblement à l'immobilisation de la rate.

Déplacements.

a) *Physiologiques.*

1. Mouvements respiratoires.
2. Ampliation de l'estomac.
3. Gestation.

b) *Morbides.*

1. Elévation par les tumeurs abdominales.
2. Abaissement par les épanchements pleuraux.

c) *Anormaux.*

α. *Congénitaux.*

1. Transposition des viscères, rate à droite.
2. Arrêt de développement du diaphragme : rate dans la cavité thoracique.

β. *Acquis.*

Splénoptose par :

1. Hypertrophie de la rate.
2. Relâchement de ses ligaments.

Nombre.

Ordinairement unique ; mais les rates surnuméraires ne sont pas rares. Siègent soit dans l'épiploon pancréatico-splénique, soit dans l'épiploon gastro-splénique, soit dans le grand épiploon, ce qui s'explique facilement par le développement.

Par contre, la rate pourrait manquer ; mais les faits de cette nature demandent une confirmation.

Dimensions moyennes.

Hauteur = 13 centimètres.
Largeur = 8 —
Epaisseur = 3 —

Poids moyen.

170 grammes.

Couleur.

Sur le vivant : rouge foncé.

Sur le cadavre : teinte plus sombre avec reflet violacé. Due à matière colorante du sang, car, par le lavage intérieur, coloration devient grisâtre, puis franchement blanchâtre.

Consistance.

Extrêmement friable. Rupture sous l'action des chocs violents. Décomposition rapide après la mort.

Forme.

Assez irrégulière.

Pour Haller, segment d'ellipsoïde coupé suivant son grand axe.

D'où deux faces, deux bords et deux extrémités.

Rapports.

A. Face externe.

Convexe et unie.

Présente quelquefois des plaques fibro-cartilagineuses.

Répond au diaphragme qui la sépare :

1. Du poumon gauche :
2. De la plèvre gauche ;
3. Des 9e, 10e et 11e côtes gauches.

Ces rapports nous expliquent :

1. Comment un abcès de la rate a pu s'ouvrir dans la base du poumon gauche et se vider au dehors par les bronches ;

2. Ou bien dans la plèvre et donner lieu à une pleurésie purulente ;

3. Comment une hypertrophie de la rate peut produire une déformation de la paroi thoracique, caractérisée par le soulèvement de l'hypochondre gauche et l'évasement de la partie inférieure du thorax.

B. Face interne.

Tantôt concave;
Tantôt plane;
Tantôt en dos d'âne et formée de deux plans qui se réunissent à angle obtus.

Présente sur sa partie moyenne et échelonnés suivant son grand axe une série de trous (hile) qui la divisent en deux parties : antérieure et postérieure.

a) *Partie antérieure.*

La plus grande.

Répond à la grosse tubérosité de l'estomac. Lorsque ce viscère est fortement distendu, les deux feuillets du ligament gastro-splénique s'écartent et s'effacent ; la rate entre alors en contact direct avec la grande courbure.

Ce rapport explique l'ouverture possible d'un abcès de la rate dans l'estomac.

b) *Partie postérieure.*

La plus petite. Répond :

1. A l'arrière-cavité des épiploons ;
2. A la moitié ou au tiers supérieur de la face antérieure du rein gauche et à la capsule surrénale gauche ;
3. Au pilier gauche du diaphragme ;
4. A la queue du pancréas qui lui est unie par le ligament pancréatico-splénique.

c) *Hile.*

En rapport avec le pédicule vasculo-nerveux de l'organe.

Artère splénique, divisée en 6 à 8 branches.
Veine splénique — —
Lymphatiques — —
Nerfs, provenant du plexus solaire.

C. Bord antérieur.

Convexe, mince et tranchant.

Présente des incisures horizontales ou obliques, « vestiges probables d'une division primitive de l'organe en segments multiples et indépendants ».

Repose sur le grand cul-de-sac de l'estomac.

D. Bord postérieur.

Rectiligne, épais.

Présente également, mais moins souvent, des incisures qui ont du reste la même signification.

Repose soit sur le diaphragme, soit sur la capsule surrénale et le rein gauche, suivant la situation de la rate.

E. Extrémité supérieure.

Tête de la rate.

Volumineuse, arrondie.

Répond directement chez l'adulte, par l'intermédiaire de l'extrémité gauche du foie chez le fœtus et l'enfant en bas âge, à la voussure diaphragmatique.

F. Extrémité inférieure.

Queue de la rate.

Petite, effilée.

Repose sur le petit sac séreux « qui se trouve accroché comme un nid de pigeon à la partie latérale gauche du diaphragme ». Par son intermédiaire répond au méso-côlon descendant et à l'intestin qu'entoure ce repli.

Située à 3 centimètres au-dessus du rebord costal.

Exploration de la rate.

Palpation ;
Percussion ;
Auscultation ;
Ponction.

A. Palpation.

La palpation ne permet donc pas d'explorer une rate normale dans sa situation et ses rapports.

B. Percussion.

Pratiquée sur le sujet couché sur le côté droit, suivant les préceptes de Piorry, ou sur le sujet debout et légèrement penché à gauche comme le conseillent Quinquaud et Nicolle.

Percuter de haut en bas sur le trajet d'une ligne verticale passant par le sommet de l'aisselle.

Percuter d'abord fortement : diminution de la sonorité pulmonaire et sensation de résistance plus considérable sous le doigt, au moment de l'arrivée sur l'extrémité supérieure de la rate.

Continuer la percussion profonde jusqu'à ce qu'on obtienne de nouveau un son franchement tympanique. A ce moment percuter superficiellement : on a encore une submatité dont la disparition annonce que l'extrémité inférieure vient d'être dépassée.

La recherche de la largeur de la rate s'obtient en percutant sur une ligne, tirée de l'appendice xiphoïde et rejoignant la précédente.

C. Auscultation.

L'auscultation de la rate ne doit pas être négligée. Elle permet, en effet, quelquefois d'entendre un souffle doux, systolique, qui a son importance séméiologique.

D. Ponction.

La pratiquer dans les 9e ou 10e espaces intercostaux gauches. Faire suspendre au malade tout mouvement respiratoire pour éviter l'hémorragie intra-péritonéale (Cornil).

Structure.

1. Deux enveloppes ;
2. Un tissu propre ;
3. Des vaisseaux et des nerfs.

A. Enveloppes.

a) *Péritoine.*

Nous est connu.

b) *Capsule fibreuse.*

Capsule de Malpighi. Rappelle exactement la capsule de Glisson, du foie, ou capsule du rein.

Mince, demi-transparente, adhère d'une part au péritoine, d'autre part au tissu propre.

Se réfléchit au niveau du hile sur les vaisseaux et pénètre avec eux dans l'intérieur de l'organe.

Présente deux sortes de prolongements :

α. *Prolongements périphériques* qui, partis de la face profonde de la capsule se portent dans l'épaisseur de la rate ;

β. *Gaines vasculaires* qui se divisent et se subdivisent comme les vaisseaux.

Anastomoses des lames et lamelles, formées par les gaines vasculaires, avec les trabécules constitués par les prolongements périphériques. D'où délimitation de cavités dans toute l'épaisseur de l'organe, décrites par Malpighi sous le nom de *cellules de la rate.*

Texture de la capsule fibreuse.

1. Faisceaux conjonctifs ;
2. Fibres élastiques ;
3. Fibres musculaires lisses. Rares mais constantes. Pour Kölliker, Henle et Gerlach manqueraient complètement chez plusieurs animaux (chien, chat, porc). Les plaques cartilagineuses qui s'observent quelquefois à la surface de la rate, se développent dans la capsule fibreuse. Chez le vieillard on trouve même parfois des incrustations pathologiques considérées à tort comme une ossification de cette enveloppe par certains auteurs.

B. Tissu propre.

A la vue : corpuscules blanchâtres, *corpuscules de Malpighi.* Masse couleur lie de vin, *pulpe ou boue splénique.*

a) *Corpuscules de Malpighi.*

Situation.

Sur le trajet des artérioles d'un certain calibre ; ne se rencontrent ni sur les plus gros ni sur les plus fins rameaux artériels. Commencent à se montrer lorsque les artères n'ont plus que $0^{mm},2$.

Tantôt accolés aux artérioles, tantôt transpercés par elles.

β. *Dimensions.*

Diamètre : $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$.

γ. *Nombre.*

10 000 environ (Sappey).

δ. *Structure.*

Analogue à celle des follicules clos de l'intestin ou à celle des ganglions lymphatiques.

Réseau conjonctif réticulé, lâche au centre et serré à la périphérie, où il constitue l'enveloppe du corpuscule.

Trame réticulée formée de cellules étoilées, dont les prolongements anastomosés limitent des mailles, plus larges au centre qu'à la périphérie ; au centre du corps des cellules étoilées se trouve un noyau un peu plus petit que celui des cellules ordinaires du tissu conjonctif.

Les mailles du réseau sont occupées par des cellules lymphatiques.

b) *Pulpe splénique.*

Formée d'une trame et d'éléments interposés.

α. *Trame.*

Constituée par un réseau qui s'attache : d'uue part aux corpuscules de Malpighi, d'autre part aux parois des cavités aréolaires de la rate.

Réseau formé soit par les prolongements anastomosés des cellules plus ou moins modifiées, soit par de minces fibrilles de tissu

conjonctif recouvertes de cellules endothéliales.

« Si l'on veut assimiler la rate aux ganglions lymphatiques, ce réticulum représente le réseau que l'on trouve dans les sinus de ces derniers. »

β. *Eléments interposés.*

I. *Globules blancs* aux différents stades de leur développement :

1. Petits leucocytes à gros noyau et à protoplasma rare ;
2. Leucocytes polynucléaires à protoplasma abondant ;
3. Grands leucocytes mononucléaires, à noyau ovalaire ou réniforme, à protoplasma abondant (phagocytes) ;
4. Leucocytes emprisonnant des globules rouges.

II. *Globules rouges.*

1. Globules rouges normaux ;
2. Globules rouges à contours déchiquetés ;
3. Petites cellules jaunâtres, pourvues d'un noyau et qui seraient des globules rouges en voie de formation ;
4. Blocs de pigment libre, jaune, brun ou noir ;
5. Globules rouges inclus dans leucocytes ;
6. Globules gauches à noyau.

En somme, la rate est essentiellement constituée par du tissu réticulé se présentant sous deux formes :

— Tantôt très dense, à réticulum serré, à cellules lymphatiques, sans mélange (corpuscules de Malpighi).

— Tantôt à réticulum lâche, renfermant à la fois des cellules lymphatiques et des globules rouges (pulpe splénique).

C. Vaisseaux et nerfs.

a) *Artères.*

Proviennent d'artère splénique qui se divise un peu avant d'arriver au hile en 6 à 8 branches.

Les divisions artérielles, dans l'intérieur de la rate, se détachent à angle droit du tronc générateur.

Accompagnées d'abord par veines et lymphatiques profonds, s'en séparent lorsqu'elles n'ont plus qu'un calibre de 1/3 ou 1/4 de millimètre.

Se résolvent en un pinceau de fines artérioles (penicilli) qui se perdent dans corpuscules de Malpighi et dans pulpe splénique.

Sont des *artères terminales* et divisent la rate en territoires ayant chacun la valeur d'un lobe ; mais cette indépendance s'arrête au réseau capillaire dont les mailles communiquent toujours entre elles.

b) *Veines.*

Contrairement aux artères, sont anastomosées entre elles ; suivent le trajet des artères à partir des divisions artérielles du calibre de 1/3 à 1/4 de millimètre.

Au hile 6 à 8 branches veineuses comme les artères, et placées sur un plan postérieur à celui occupé par ces dernières.

Forment, par leur réunion, la veine splénique qui va se réunir derrière le pancréas à la grande mésaraïque pour former le tronc de la veine porte.

c) *Continuité des artères avec les veines.*

α. *Les artérioles terminales se jettent directement dans les veinules* (Gray, Billtrotth, Kölliker, Schweiger-Seidel).

β. *Il existe un réseau intermédiaire* (Axel Key, Stieda).

Ce réseau est :

1. *Un système lacunaire*, dépourvu de paroi propre, et *dans lequel le sang est directement en contact avec les éléments histologiques*

de la rate (Frey et ses élèves Olga Stoff et Sophie Hasse).

2. *Un système de véritables capillaires à mailles très serrées*, et revêtus d'une enveloppe endothéliale non interrompue (Robin, Legros).

d) *Lymphatiques.*

Signalés par Jean Vesling pour la première fois. Ruysch et Mascagni les figurèrent.

Division : Superficiels et profonds.

α. *Superficiels.*

Mis en doute par Sappey. Ont été injectés par Robin et Legros.

Forment sous le péritoine périsplénique un riche réseau muni de valvules, chez les ruminants et chez le cheval.

β. *Profonds.*

Sortent au niveau du hile au nombre de 6 à 8 troncs, comme artères et veines.

Suivis dans leur trajet intra-splénique, cheminent dans les gaines vasculaires de la capsule de Malpighi et entourent les artères à la manière d'un manchon (Tomsa, Robin et Legros).

S'anastomosent avec les lymphatiques superficiels en suivant les cloisons de la rate (Tomsa).

L'origine des lymphatiques serait, pour Tomsa, dans un réseau spécial de la pulpe splénique, mis en doute par Frey et Kölliker.

Pour Kyber, il existerait dans l'intérieur de la rate des fentes lymphatiques limitées par des faisceaux de tissu connectif ou lamineux, sur lesquels on trouverait de *place en place* des *cellules endothéliales.*

Les lymphatiques de la rate se portent dans un petit groupe de ganglions situés dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique.

e) *Nerfs.*

α. *Origines.*

Viennent du plexus solaire en enlaçant l'artère splénique. Se composent en grande partie des fibres de Remak. Surtout développés chez les animaux dont les trabécules de la rate sont riches en fibres musculaires lisses.

Pour Giesker, le plexus diaphragmatique enverrait un filet qui passerait par le ligament phrénico-splénique.

β. *Terminaisons.*

Subdivisions intra-spléniques suivent les artères correspondantes ou ont un trajet indépendant.

Forment plexus au sein de la pulpe splénique, pourvu de cellules nerveuses polygonales à 4 ou 5 prolongements (Fusari).

Du plexus partent fibrilles terminales pour réseau trabéculaire, corpuscule de Malpighi, pulpe, vaisseaux ; terminaison par extrémités libres ou petits corpuscules arrondis.

ıysiologie.

Fonctions de la rate très obscures.

A. Extirpation.

Peut être pratiquée sans affecter la vie. L'absence congénitale de la rate aurait d'ailleurs été observée.

Extirpation amène augmentation de volume des ganglions lymphatiques et l'hématopoïèse paraît devenir plus active dans la moelle des os.

L'extirpation serait suivie de formation nouvelle de rates dans l'intestin (grenouille), dans l'épiploon (cheval, chien).

Après l'extirpation de la rate, la thyroïdectomie n'amènerait pas d'accidents. La rate fabriquerait donc le principe toxique que la glande thyroïde est destinée à neutraliser (Zanda).

B. CONTRACTION.

L'excitation de la rate, de ses nerfs ou de leurs centres (moelle, de 1re à 4e cervicale, et bulbe) produirait diminution de volume de l'organe.

Volume augmenté quelques heures après la digestion. Or, à ce moment le tube digestif a accompli sa fonction et renferme moins de sang. La rate serait donc un appareil régulateur de la circulation des organes digestifs. Son extirpation est parfois suivie de troubles circulatoires, en particulier de phénomènes d'hypertension.

D'après Roy, la circulation de la rate dépend non seulement de pression du sang, mais encore des contractions rythmées des fibres musculaires lisses de l'organe, contractions qui durent une minute.

Paralysie des nerfs splanchniques dans paludisme, fièvre typhoïde, serait cause de l'augmentation de volume de la rate. Section de ces nerfs produit en effet le même résultat.

C. RÔLE HÉMATOPOIÉTIQUE.

Semble être triple :

1. Fabrication de leucocytes ;
2. Fabrication de globules rouges ;
3. Destruction de globules rouges.

a) *Fabrication des globules blancs.*

Rôle formateur évident.

Peut aller même jusqu'à la leucémie splénique. Sang de veine splénique renferme toujours de nombreux leucocytes qui subissent en partie dans le torrent circulatoire la dégénérescence graisseuse et disparaissent.

Pour Ouskow, la rate ne ferait qu'achever la transformation des leucocytes commencée dans les ganglions.

b) *Fabrication des globules rouges.*

Très discutée.

Rôle formateur s'appuie sur la présence des globules rouges à noyau dans les mailles de l'organe.

Disparaîtrait pour les uns à la naissance, se continuerait au delà pour les autres. Pour Laudenbach, ce rôle hématopoiétique resterait latent à l'état normal et ne se manifesterait qu'en cas de besoin, anémie par exemple.

c) *Destruction des globules rouges.*

Rôle destructeur s'appuie sur la richesse de l'organe en fer et sur la présence, dans les éléments de la pulpe, de leucocytes contenant des hématies intactes ou plus ou moins digérées.

Les deux rôles précédents, destructeur et formateur des globules rouges, ne sont pas d'ailleurs contradictoires.

D. Rôle sur digestion pancréatique et stomacale.

D'après Schiff, la rate jouerait un rôle dans la digestion : elle fournirait un ferment spécial, indispensable à la création d'une pancréatine active, aux dépens des éléments peptogènes du sang. Théorie complètement délaissée.

E. Rôle dans les infections.

a) *Cliniquement* : elle s'hypertrophie pendant la plupart des infections : aiguës (f. typhoïde), chroniques, (paludisme).

b) *Expérimentalement* :

α. La leucocytose et la phagocytose sont augmentées par l'infection.

β. Les résultats de la splénectomie, tant au point de vue de la marche des infections que de l'immunité, sont jusqu'à présent contradictoires.

LEUCÉMIE

Bibliographie : Charcot-Bouchard. *Traité de médecine*, t. II. — Debove-Achard. *Manuel de médecine*, t. II. — Le Dentu-Delbet. *Traité de chirurgie*, t. I. — 5[e] *Congrès français de médecine interne*. Lille, 1889 v. *Presse médicale*, 5 août 1889, p. 64.

Etymologiquement leucémie désigne un état du sang manifesté par une teinte violacée ou blanc grisâtre. Cet aspect est dû à une augmentation considérable du nombre de leucocytes, d'où le nom de leucocythémie qui lui est aussi donné (1).

Historique.

a) C'est à *Virchow* (1845) que revient l'honneur de la première description complète de la maladie. Virchow décrit une lésion du sang caractérisée par une forte augmentation des globules blancs, en rapport avec l'hypertrophie de la rate et des ganglions. C'est la *leucémie* (Virchow) ou *leucocythémie* (Bennet).

Mais bientôt toute augmentation des globules blancs du sang fut regardée comme une leucémie. Virchow créa alors le terme de *leucocytose* pour désigner ces derniers faits, réservant celui de leucémie ou leucocythémie aux cas où le rapport des globules blancs aux globules rouges atteint au moins 1/15.

(1) Pour comprendre cette question il faut avoir bien présente à l'esprit la classification actuelle des leucocytes en lymphocytes et myélocites, ces derniers pouvant avoir des granulations neutrophiles, basophiles ou acidophiles,

b) *Bonfils* et *Trousseau* (1856) constatent l'existence de l'hypertophie ganglionnaire sans lésion du sang. C'est l'*adénie* (Trousseau) ou la *pseudo-leucémie* (Wunderlich).

c) Mais on reconnut bientôt l'existence de l'augmentation des globules blancs du sang, liée à l'hypertrophie d'organes lymphoïdes autres que la rate et les ganglions : moelle des os (Neumann, Ranvier), amygdales (Demange), intestin (Béhier, Gilly), peau (Phillippart, Nachter, Kaposi), testicule (Malassez). C'est la *diathèse lymohogène*, la *lymphadénie* (Cornil et Ranvier).

Par contre, on constate que les altérations de ces mêmes organes peuvent s'observer sans augmentation des globules blancs, c'est-à-dire sans leucémie.

En résumé : l'adénie est constante, la leucémie est inconstante ; il y a donc des lymphadénies avec ou sans leucémie.

d) *Ehrlich*, grâce à sa classification des différentes formes de leucocytes, a singulièrement fait avancer la question de l'origine et de l'importance séméiologique des divers globules blancs. « Il a fourni une formule du sang dans la leucémie « myélogène qui a été adoptée dans son intégralité et il a « multiplié les raisons de penser que le substratum anato- « mique de cette leucémie réside dans la moelle osseuse » (Sabrazès, Cong. de Lille.)

La plupart des auteurs décrivent à l'exemple d'Erlich 2 variétés de leucémie.

1. *La leucémie myélogène ou myélémie.*

   Caractérisée par une hypertrophie myéloïde de la moelle osseuse avec état myéloïde du sang et de la rate.

2. *La leucémie lymphocytaire ou lymphémie.*

   Qui peut être aiguë ou chronique et qui est caractérisée par une transformation lymphoïde des territoires hématopoiétiques et par une augmentation considérable du nombre des lymphocytes dans le sang.

3. Enfin on peut classer à côté des variétés précédentes l'*adénie* qui, au point de vue des grosses lésions anatomiques, ressemble tant à la leucémie mais qui n'est qu'une pseudo-leucémie car le sang ne présente pas d'augmentation sensible de ses leucocytes.

Etiologie.

A. Causes prédisposantes.

a) *Age.* — Tous les âges, enfants au-dessous de 5 ans ; vieillards de plus de 80 ans. Mais majorité des cas chez adultes, de 20 à 40 ans.

b) *Sexe.* — Prédilection pour le sexe masculin dans proportion de 3 à 1.

c) *Etat général.*

α. Chagrin, émotion, surmenage.

β. Intoxication : alcoolisme.

γ. Infection : tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, impaludisme.

B. Causes occasionnelles.

a) *Inflammation chronique des muqueuses* (Trousseau) :

Coryza ; otorrhée ; dacryocystite ; entérite chronique.

b) *Traumatismes.*

Coups ; piqûre d'abeille (1 cas de Billroth).

C. Causes déterminantes. Inconnues. Peut-être microbes.

Pathogénie. — Deux théories :

A. Néoplasme. — Cancer du sang (Bard, Herzfeld).

B. Néoplasie inflammatoire, c'est-à-dire maladie infectieuse.

a) *Arguments en faveur de la théorie infectieuse* (Pierre Delbet).

α. *D'ordre rationnel.*

1. Régression possible.

2. Envahissement d'emblée de plusieurs groupes.

3. Début très fréquent par le ganglion rétro-angulo-maxillaire qui reçoit les lymphatiques de l'amygdale, porte d'entrée ordinaire de bien des infections.

4. Elévation de la température accompagnant les poussées ganglionnaires.

5. Marche quelquefois extrêmement rapide.

6. Cachexie qui ne ressemble en rien à celle du cancer.

β. *D'ordre anatomique.*

1. Les tuméfactions congestives du foie et de la rate, qu'on observe si fréquemment chez les lymphadéniques, sont absolument comparables à celles qu'on rencontre dans les cas de maladies générales infectieuses.

2. L'infection ganglionnaire généralisée qui donne lieu aux signes cliniques du lymphadénome peut être de nature tuberculeuse.

γ. *D'ordre bactériologique.*

1. *Monades* décrites par Klebs (1880) dans le sang des lymphadéniques.

2. *Microbes.*

De nature déterminée.

Mac Gillavry, Osterwald, Mayet : microbes dans le sang.

Spilling : microbes dans la rate.

Braumwell : microbes dans les ganglions.

Majocchi et Piechini : microbes dans le foie et les ganglions.

De nature indéterminée.

Les uns ont été rencontrés dans d'autres maladies :

Maffucci et Traversa : streptocoques.

Bonardi, Roux et Launois, Combemale, Verdelli, Fischer : staphylocoques blancs et dorés.

Hinterberger : staphylocoques et streptocoques associés.

Delbet et Longuet : pneumocoque.

Les autres semblent être des microbes spéciaux :

Kelsch et Vaillard, Fremi : bacille

court, épais, à extrémités arrondies.

Pawlowski : bacille difficile à cultiver ; d'abord culture sur bouillon de viande additionné de sérum sanguin, puis on peut l'ensemencer sur gélose glycérinée.

b) *Arguments contre la théorie infectieuse.*

α. Leucémie.

β. Généralisation hétéroplasique.

γ. Reproduction expérimentale par inoculation n'a jamais pu être obtenue.

Dans tous les cas, si la leucémie est une maladie infectieuse, aucun microbe ne paraît spécifique et il est vraisemblable qu'un grand nombre d'agents pathogènes, le bacille de Koch, le streptocoque, le staphylocoque sont capables de la faire éclore.

Anatomie pathologique.

A considérer : l'adénie et la leucémie.

A. Adénie.

a) Est caractérisée anatomiquement par l'*hyperplasie ou l'hétéroplasie du tissu lymphoïde, adénoïde ou réticulé.*

La production de tissu lymphoïde est typique ou métatypique.

a) *Typique.*

Tissu adénoïde normal, formé de fibrilles conjonctives d'une extrême délicatesse qui s'entre-croisent pour composer un réticulum dans les mailles duquel se disposent des cellules rondes. Ces cellules sont formées d'un gros noyau entouré d'une mince couche protoplasmique ; elles offrent les caractères généraux des leucocytes de petite taille. Les vaisseaux qui parcourent le tissu lymphoïde possèdent des parois propres sur lesquelles s'insèrent les mailles du réticulum.

C'est le *lymphadénome* ou *lymphome* pur.

b) *Métatypique.*

Type histologique modifié : dans un réticulum plus épais, on trouve des cellules plus volumineuses : c'est le *lymphosarcome*, à tendance envahissante plus marquée.

On observe en outre, et d'autant plus fréquemment que le sujet est plus jeune, le retour à l'état fœtal des organes lymphoïdes, qui étaient pendant la vie intra-utérine des organes hématopoiétiques.

On peut trouver en effet, dans la rate, la moelle des os, les ganglions, le foie, les éléments producteurs des érythrocites, ou globules rouges à noyaux.

Quant à l'hétéroplasie du tissu lymphoïde, elle peut se faire dans tous les organes et se montre plus fréquemment dans le lymphosarcome que dans le lymphome pur.

c) *Etat du sang.*

Nous avons déjà dit que l'examen du sang ne décélait pas une augmentation sensible des leucocytes dans le sang. En somme, pas de leucémie, l'adénie est une pseudo leucémie.

Mais on a signalé la transformation d'adénies en leucémies vraies, il y a donc rapports étroits étiologiques, anatomiques et cliniques entre les deux maladies.

B. Leucémie.

On doit, nous l'avons vu, distinguer la leucémie myélogène ou myélémie, la leucémie lymphogène ou lymphémie.

B_1. Lésions sanguines spécifiques.

a) *Leucémie myélogène, myélémie.*

« On pourrait la définir : l'augmentation « considérable des trois sortes de myé- « locytes, neutrophiles, acidophiles et « basophiles. »

D'autre part, à còté de leucocytes nor-

maux on trouve de nombreux leucocytes modifiés.

Quant au volume, supérieur ou inférieur au volume normal.

Quant au noyau, plus ou moins réticulé, plus ou moins colorable.

Quant au nombre des granulations qui sont plus rares.

b) *Leucémie lymphogène ou lymphémie.*

α. Caractérisée par l'augmentation des leucocytes non granulés ou lymphocytes.

β. Qui peuvent aussi présenter des altérations.

Quant au volume.

Quant au noyau qui tend à se segmenter.

γ. Dans les cas les plus ordinaires elle s'accompagne d'hyperplasie de la rate et des ganglions lymphatiques. Dans des cas d'ailleurs très rares, il y a état lymphémique du sang sans tuméfaction de la rate et des ganglions.

B_2. Lésions sanguines non spécifiques.

Anémie considérable, hypoglobulie, hématies géantes et naines, globules nucléés richesse inégale en hémoglobine.

B_3. Lésions organiques.

a) *Lésions principales.*

Essentiellement « hyperplasie des tissu générateurs des leucocytes ».

α. *Rate :* accroissement de volume considérable.

β. *Ganglions :* lésions en tout comparables à celles de l'adénie.

γ. *Moelle :*

1. Retour à l'état actif de la moelle adipeuse, augmentation de nombr

des globules rouges nucléés (moelle rouge).

2. Prolifération des éléments embryonnaires des myélocytes (moelle grise).

b) *Lésions secondaires.*

Production métastatiques : *lymphomes.*

α. Dans la *myélémie* : dans le foie, les reins, la peau, les centres nerveux, les ganglions lymphatiques, la rate.

β. Dans la *lymphémie* on peut observer ces métastases non seulement dans les organes non lymphatiques mais aussi dans la moelle.

Symptômes.

Distinguer deux formes cliniques, répondant aux deux types anatomo-pathologiques : la leucémie, l'adénie.

A. Leucémie.

Nous ne ferons qu'un tableau clinique des deux variétés anatomiques de leucémie précédemment décrites et ce pour deux raisons : 1° parce que l'on ne peut encore affirmer ou que l'on est en présence de deux espèces morbides ou de deux variétés d'une même maladie ; 2° parce qu'il existe des formes mixtes.

Quoi qu'il en soit :

Trois périodes.

Période de prodromes ;
Période d'envahissement ;
Période d'état.

a) *Prodromes.*

Signes généraux vagues : faiblesse, asthénie, fatigue, amaigrissement, pâleur, inaptitude au travail, céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, palpitations, dyspnée, troubles digestifs.

b) *Envahissement.*

Peut débuter par la rate, les os, les ganglions.

α. *Début par rate.*

Pesanteur dans l'hypochondre gauche et quelquefois douleurs véritables dues à de la périsplénite. On constate hypertrophie splénique plus ou moins marquée.

Bientôt la splénomégalie s'accentue et devient souvent énorme : la rate descend jusqu'à la crête iliaque et même dans le bassin.

Dans certains cas, la lymphadénie splénique peut rester pure ; mais le plus souvent les autres organes hématopoiétiques sont envahis à leur tour.

β. *Début par les os.*

Douleurs occupant en général la diaphyse des os longs, mais plus particulièrement le sternum et la colonne vertébrale. Quelquefois déformations dues à ramollissement.

Exceptionnellement la lymphadénie osseuse reste pure jusqu'à la mort.

γ. *Début par les ganglions.*

Plus rare que début par rate, plus fréquent que début par os.

Généralement les ganglions les premiers atteints sont les ganglions du cou et particulièrement les ganglions rétro-angulo-maxillaires.

c) *Etat.* — Quel que soit le début, une fois installée l'affection présente un grand nombre de symptômes.

α. *Signes physiques :*

I. *Inspection.*

1. *Cou* élargi transversalement par hypertrophie ganglionnaire unilatérale ou bilatérale.

Elargissement porte surtout sur partie inférieure. Le cou représente un tronc de cône à base inférieure et sommet supérieur sur lequel repose la tête qui parait

alors relativement petite. « La masse (ganglionnaire) comble toute l'énorme échancrure qui sépare l'épaule du cou, se portant du deltoïde à l'apophyse mastoïde, et la tête est comme perdue dans ce prodigieux collier. »

2. *Aisselles.*

L'hypertrophie ganglionnaire peut donner l'apparence de deux mamelles surajoutées.

3. *Aines.*

Saillies mamelonnées plus ou moins volumineuses et confluentes.

4. *Thorax.*

Elargi à sa base, surtout au niveau des hypochondres par suite de la splénomégalie et de l'hypertrophie du foie. — Déformation possible du sternum et de la colonne vertébrale.

5. *Abdomen.*

Gonflé, saillant en avant, parfois mamelonné, plus souvent uniformément distendu. Quelquefois circulation collatérale.

6. *Membres.*

Hypertrophie du ganglion sus-épitrochléen et des ganglions poplités. Œdème possible.

7. *Téguments.*

Peau quelquefois envahie. Tumeurs en d'autres points que les régions ganglionnaires. Rarement ulcération des masses ganglionnaires. Si l'ulcération se produit cependant, elle a « une tendance naturelle à se cicatriser » (Delbet).

II. *Palpation.*

Masses dures, indolentes, d'abord indépendantes les unes des autres, mobiles sous la peau et sur les plans profonds. Parfois « collision crépitante » lorsqu'on

mobilise les ganglions les uns sur les autres.

Rarement ramollissement et fluctuation.

III. *Percussion.*

Utilisée au niveau de la cavité abdominale et de la cage thoracique.

Permet de constater l'hypertrophie de la rate et du foie, mais rarement celle des ganglions médiastinaux.

β. *Signes fonctionnels.*

Phénomènes de compression.

I. *Membres.*

Névralgies. Œdèmes. Gêne des mouvements.

II. *Thorax.*

1. Douleurs en ceinture.

2. Dyspnée, toux, altérations de la voix, par compression de la trachée, du nerf récurrent.

3. Dysphagie, par compression du pneumogastrique.

4. Palpitations, troubles pupillaires, par compression du sympathique.

5. Œdème dans le territoire de la veine cave supérieure, par compression de cette veine.

6. Congestion pulmonaire, insuffisance tricuspidienne, par compression de l'artère pulmonaire, etc.

III. *Abdomen.*

Constipation. Ballonnement du ventre. Ascite.

γ. *Signes généraux.*

I. *Habitus du malade.*

Pâleur extrême de la peau, teinte blanc sale. Muqueuses décolorées.

Amaigrissement, affaiblissement, moindre effort impossible. Vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreille, essoufflement facile, tendance à l'asphyxie et aux syncopes. Sueurs profuses.

II. *Température.*

Poussées de fièvre. Le thermomètre peut monter à 40 et 41°.

III. *Pouls et circulation.*

1. Pouls rapide et mou.
2. Hémorragies diverses : épistaxis, stomatorrhagie, hémoptysie, hématémèse, melœna, métrorrhagie, purpura.
3. Souffle systolique fréquent dans le deuxième espace intercostal gauche.

IV. *Organes des sens.*

1. Troubles tenant à l'anémie, déjà énumérés.
2. Troubles tenant à des lésions locales.

Œil. Rétinite leucémique de Liebreich.

Rétine de teinte jaune pâle. Veines rétiniennes dilatées et tortueuses. Artères rétrécies et pâles. Traînées blanchâtres le long des vaisseaux, dues à leucocytes accumulés dans gaines périvasculaires. Hémorragies rétiniennes donnant lieu à production de macules jaunâtres. Ces lésions entraînent signes variables, déformation en zigzag des images rectilignes, rétrécissement du champ visuel, exceptionnellement cécité.

Ouïe. Surdité progressive ou brusque, incomplète ou absolue.

V. *Tube digestif.*

Appétit d'abord exagéré, puis diminué. Malade altéré. Nausées, vomissements, constipation ou diarrhée.

VI. *Urines.*

Diminuées à la fin de la maladie. Acide urique augmenté. Urée en proportion plus faible. Quelquefois albumine. Acide lactique, formique, oxalique, hypoxanthine.

VII. *Fonctions génitales et règles.*

Suspendues.

VIII. *Intelligence.*

Tristesse. Lypémanie. Perte du sommeil. Délire.

c. *Complications.*

Épanchement de liquide dans les séreuses ;
Apoplexie cérébrale et pulmonaire ;
Dégénérescence amyloïde des viscères ;
Tuberculose pulmonaire ;
Pneumonie terminale ;
Ictère, par compression du cholédoque.

d. *Marche. Durée. Pronostic.*

Marche presque toujours chronique et lente.

La durée moyenne est de un à deux ans. Elle pourrait se prolonger quatre, six et même huit ans. Elle peut également être exceptionnellement courte et Eberth a décrit une forme aiguë évoluant en quelques semaines ; mais peut-être ces cas relevaient-ils de la pyémie.

Le pronostic est des plus graves, car la terminaison est toujours fatale et arrive soit du fait de la cachexie progressive, soit du fait d'une complication, soit enfin brusquement par asphyxie ou par syncope.

B. *Anatomie.*

Maladie de Hodgkin ou mieux maladie de Bonfils. Début ordinaire par ganglions sous-maxillaires et ganglions latéraux du cou.

D'abord petits, durs et mobiles ; puis énormes, plus mous et lisses.

Généralisation donne lieu aux signes de compression.

Etat général peu atteint au début, s'altère progressivement.

A période terminale, fièvre par accès vespéraux.

Infections secondaires : furoncles, pemphigus, érythèmes des mains et des avant-bras.

Marche progressive : mais pour certains groupes ganglionnaires, hypertrophie peut s'arrèter et même rétrocéder.

Durée de quelques mois à 3 ans.

Mort par accidents ou cachexie progressive.

En somme lymphadénie sans leucémie ; encore observe-t-on vers la fin une leucocytose importante et même, exceptionnellement il est vrai, un véritable état leucémique du sang.

A côté de l'adénie, doivent prendre place les variétés rares de lymphadénie aleucémique. De celles-ci, les unes prennent encore naissance dans des organes lymphoïdes, les autres sont des productions hétéroplasiques.

a) *Lymphadénie intestinale.*

Se traduit cliniquement par :

Diarrhée, émaciation rapide, ascite.

Splénomégalie et hépatomégalie secondaires.

Marche tantôt lente et éveillant alors l'idée de tuberculose abdominale, tantôt rapide et pouvant faire croire à la fièvre typhoïde.

Mort dans le marasme.

b) *Lymphadénie amygdalienne.*

Aspect grisâtre et cérébriforme des amygdales.

Gêne de la déglutition.

Généralisation et marche rapide,

Hémorragie mortelle possible par ulcération de carotide.

c) *Lymphadénie cutanée.*

Ne serait autre que le mycosis fongoïde d'Alibert.

Opinion très discutée.

Constitue la forme la moins grave de la lymphadénie à cause de la lenteur ordinaire de son évolution.

α. *Type habituel* (type Bazin).

4 Périodes :

1. Période eczémateuse ;
2. Période lichénoïde ;
3. Période de tumeur ;
4. Période d'ulcération.

L'érysipèle pourrait en amener la guérison.

β. *Type rapide* (type Vidal-Brocq).

Début d'emblée par stade de tumeur.

γ. Lymphodermie pernicieuse (Kaposi).

C'est le mycosis fongoïde terminé par leucocythémie.

d) *Lymphadénie testiculaire.*

N'est autre que le lymphosarcome du testicule généralisé à la rate, aux ganglions et viscères.

e) *Lymphadénie osseuse.*

Outre la leucocythémie à début osseux, on peut observer une lymphadénie osseuse aleucémique qui se confond cliniquement avec l'anémie pernicieuse progressive.

Quelle que soit la forme de lymphadénie aleucémique, que ce soit l'adénie ou une des variétés rares précédentes, le pronostic est toujours très grave, car la mort est la terminaison ordinaire.

Diagnostic.

Il existe des cas faciles où la leucémie jointe à l'hypertrophie des organes lymphoïdes ne permet pas d'hésitation.

Mais les lymphadénies locales ou l'adénie au début peuvent prêter à la confusion avec un certain nombre d'affections.

A. Lymphadénie intestinale.

a) *Marche rapide.*

Peut être confondue avec la fièvre typhoïde

Cependant l'évolution caractéristique de cette dernière affection ne prête guère à l'erreur.

b) *Marche chronique.*

Ici, ce ne sera qu'en se fondant sur des probabilités plus ou moins grandes, qu'on pourra distinguer la lymphadénie intestinale de la tuberculose de l'intestin.

B. LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE.

Erreur possible avec :

a) Cancer de l'amygdale.

b) Chancre de l'amygdale.

C. LYMPHADÉNIE TESTICULAIRE.

Le diagnostic est à faire avec toutes les tumeurs de cet organe.

D. LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE.

Peut être confondue avec :

a) Rate impaludiqne.

b) Rate syphilitique.

c) Dégénérescence amyloïde de la rate.

d) Cancer de la rate.

E. ADÉNIES PARTIELLES.

« Quand on trouve dans une région quelconque un ou plusieurs ganglions chroniquement hypertrophiés, indolents et de consistance ferme, il s'agit de savoir si on a affaire à une adénite chronique simple, à une adénite tuberculeuse, à une adénite syphilitique, à un néoplasme secondaire des ganglions, à un néoplasme primitif autre que le lymphadénome ou à un début de lymphadénome. Telles sont les hypothèses multiples entre lesquelles il faut se décider. » (Delbet.)

a) On commencera par s'assurer, par examen attentif des territoires tributaires des ganglions, qu'il n'existe pas de néoplasme dont l'adénite pourrait être la manifestation secondaire.

b) On s'assurera également que dans ces mêmes territoires n'existent pas des ulcérations ou une inflammation chronique qui pourraient donner lieu à cette adé-

nite chronique simple pseudo-tuberculeuse sur laquelle ont insisté Verneuil, Ricard et Clado.

c) L'adénite syphilitique pourra être ensuite rapidement écartée par les antécédents ou ses caractères spéciaux.

d) « L'embarras sera grand pour la tuberculose ganglionnaire. » L'adénite tuberculeuse peut présenter absolument tous les caractères de lymphadénome et « Quénu et Ferrier ont conclu, en 1889, devant la Société de Chirurgie, à la nécessité des inoculations pour fixer le diagnostic ».

Enfin le sarcome ganglionnaire primitif, sur l'existence duquel on a tant discuté, se reconnaîtra cliniquement à ce que : « au début, il n'y a qu'un seul ganglion malade. Les autres ganglions peuvent se prendre secondairement, mais surtout, et c'est là un signe différentiel important, ils se fusionnent vite parce que leur capsule est détruite, ils adhèrent les uns aux autres, puis ils adhèrent à tous les tissus voisins, surtout aux tissus profonds, aux muscles, aux vaisseaux, aux nerfs plutôt qu'à la peau. Aussi l'on n'observera pas cette mobilité des gunglions les uns sur les autres qui persiste si longtemps dans les lymphadénomes » (Delbet).

Traitement.

Rien de consolant.

A. Médical.

Iode, huile de foie de morue, quinquina, fer, mercure, arsenic, phosphore, électrisation, douches.

Surtout *arsenic* à doses rapidement progressive en particulier cacodylote desoude en iniectious souscutanées (Danlos) et *phosphore* de 1/10 à 1/4 de milligr., dans la *blanc,* à la dose lymphadénie osseuse

B. Chirurgical.

Les résultats ont découragé la plupart des chirurgiens. Cependant « les formes circonscrites, sans généralisation, sans leucocytose, doivent être traitées par l'extirpation, toutes les fois qu'on peut la faire complète » (Delbet).

FASCICULE VII

Anatomie. **Lobule hépatique.**
Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

FASCICULE VIII

Anatomie. **Vésicule biliaire.**
Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

Anatomie. **Pancréas.**
Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

Anatomie. **Rapports des reins.**
Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

Anatomie. **Tubes urinifères.**
Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

Anatomie. **Capsules surrénales.**
Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**



SAINT-AMAND, CHER — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 10

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

RAPPORTS DES REINS

bliographie : Sappey, Testut, Charpy, Legueu. *Médecine moderne*, ° 81, 1893. — Récamier. *Thèse de Paris*, 1890. — Duplay et Reclus. *raité de Chirurgie*, article de Tuffier.

finition.

Organes glanduleux préposés à la sécrétion de l'urine.

uation.

Contre la partie supérieure de la paroi abdominale postérieure de chaque côté de la ligne médiane ;
Dans excavation appelée *fossette de Corbon* ;
Sur les parties latérales du corps de la 12ᵉ vertèbre dorale et des 1ʳᵉ et 2ᵉ vertèbres lombaires ;
En arrière du péritoine et du tube digestif ;
En avant du muscle carré des lombes ;
Au-dessous du foie à droite, de la rate à gauche ; rein roit un peu plus bas que le gauche, sans doute à cause du oids du foie.

ection.

Triple obliquité :

1. De haut en bas ;
2. De dedans en dehors ;
3. D'avant en arrière.

Résultats.

a) Extrémités supérieures convergentes ou inférieures divergentes. Ce qui se traduit numériquement :

α. *Par rapport aux extrémités.*

1. Extrémités supérieures distantes l'u de l'autre de 6 à 7 centimètres;

2. Extrémités inférieures distantes l'une l'autre de 10 à 11 centimètres.

β. *Par rapport à la saillie médiane des ap-physes épineuses* (Morris, Récamier).

1. Extrémité supérieure de bord intern à 2^{cm},5 de la ligne épineuse ;

2. Extrémité inférieure de bord intern à 3,5 ou 4 centimètres de la ligne épineuse.

b) Face antérieure, regarde fortement en dehors ;
Face postérieure, regarde fortement en dedans

Moyens de fixité.

A. Pédicule vasculaire.

B. Capsule du rein.

Formée de deux éléments : fibreux, adipeux.

a) *Fibreux.*

C'est le *fascia rénal*, dépendance du *fa*... *propria* du péritoine.

Fascia propria du péritoine dédoublé au niveau du bord externe du rein en deux feuillets, l'un ...térieur, l'autre postérteur qui engainent le rei...

α. *En dedans.*

Se réunissent en une lame unique qu... plus loin engainer la veine cave inférieu... l'aorte.

β. *En haut.*

Se rejoignent au-dessus du rein, qu'il s... parent de la capsule surrénale.

γ. *En bas.*

1. *Pour Sappey.*

Se prolongent jusqu'au détroit p... rieur du bassin en s'amincissant de plus en plus.

II. *Pour Testut et majorité des auteurs.*

Se confondent à la partie inférieure du rein, pour constituer à cet organe un sac complet.

b) *Adipeux.*

α. *Epoque d'apparition.*

Il n'existe pas chez le fœtus et dans les premières années de l'enfance.

Commence à apparaître vers l'âge de dix ans, pour atteindre chez l'adulte une épaisseur quelquefois considérable.

Généralement plus développé chez la femme que chez l'homme.

β. *Siège d'élection.*

1. Epaisseur beaucoup plus considérable sur face postérieure que sur face antérieure ;
2. Plus considérable aux extrémités que sur partie moyenne de face postérieure ;
3. Plus considérable à extrémité inférieure qu'à extrémité supérieure.

γ. *Aspect* (Tuffier).

I. *Sur le cadavre.*

« Couche graisseuse compacte, facile à dissocier et à déchirer avec les doigts. »

II. *Sur le vivant.*

« Sorte de masse fluide dans laquelle le doigt se perd, qui fuit sous la pression sans se laisser dissocier, qui se déchire dans les mors d'une pince et qui présente une mobilité désespérante. En vain perçoit-on, à travers cette mince couche dépressible, le plan résistant formé par le rein ; l'index, comme les instruments, n'arrive qu'avec difficulté jusqu'à l'organe. »

δ. *Absence ou disparition.*

Laisse au rein une loge fibreuse trop grande d'où déplacements.

Déplacements du rein.

I. *Déplacements acquis.*

1. Surtout en bas, en dedans et en avant (Sappey).
2. Surtout du côté droit ;
3. Surtout dans le sexe féminin.

II. *Déplacements congénitaux.*

1. *Unilatéral.*

Au-devant de colonne lombaire au-dessous de position normale.

Sur l'angle sacro-vertébral o sur la symphyse sacro-iliaque.

Sur le détroit supérieur du bas sin.

Dans le bassin, en avant ou e arrière du rectum.

2. *Bilatéral.*

Reins ordinairement fusionnés

Par leur extrémité inférieure, *re en croissant.*

Par leur extrémité supérieur *rein en fer à cheval.*

Par leurs deux extrémités, *rein gâteau.*

Erreur possible :

On peut prendre ce rein doub pour un seul rein et pratiquer n néphrectomie. Cette erreur dépl rable est facile à éviter : il suf toutes les fois que l'extirpation d l'organe est résolue, de s'assur avant de l'enlever, qu'il ne posse pas deux uretères.

Ces anomalies sont, le plus so vent, sans conséquence physio gique. On a pu voir cependant la mort survenir par néphrites supp rées, par compression de la veine cave ou des uretères. La grossesse augmente les chances de compre sion (Charpy).

'oids.

170 grammes (Sappey).
140 grammes chez l'homme, 125 grammes chez la femme (Testut).

imensions.

Hauteur : 12 centimètres.
Largeur : 6 centimètres (Sappey), 7 centimètres (Testut).
Epaisseur : 3 centimètres.

'olume.

130 à 150 centimètres cubes.

uleur.

Rouge brun, tirant un peu sur le jaune.

nsistance.

Ferme. Le rein laisse son empreinte sur le foie.

rme.

Assez variable.

A. Type régulier.

Haricot dont le bord concave serait tourné en dedans (Haller).
Présente :

a) *Deux faces :*

α. Face antéro-externe.
β. Face postéro-interne, un peu plus grande que la précédente.

Deux extrémités.

α. Supérieure.
β. Inférieure, un peu moins volumineuse que la supérieure.

c) *Deux bords.*

α. Externe, convexe.

β. Interne, concave, échancré à sa parti moyenne, aux dépens de la face antérieure.

La surface du rein est lisse chez l'adulte mais elle présente chez l'enfant un aspec bosselé, qui est d'autant plus marqué qu'or se rapproche davantage de l'époque où l rein était composé de plusieurs lobes indé pendants.

Cet aspect bosselé, vestige d'une indépen dance partielle, persiste anormalement che certains individus de l'espèce humaine et nor malement chez certains animaux, tels le bœu et l'éléphant.

L'indépendance complète s'observe che l'ours, la loutre, les carnassiers amphibies e les cétacés. La glande peut être comparée une véritable grappe.

B. Types irréguliers (Henle).

a) Type long.

b) Type globuleux.

c) Type en disque, hile sur la face postérieure.

Rapports.

Cachés au plus profond de la cavité abdominale, masqu par les viscères qui les recouvrent, les reins se présente au premier abord comme des organes inaccessibles.

Trois voies différentes permettent cependant d'abord le rein.

1. Voie antérieure : c'est la laparotomie, la vo transpéritonéale.

2. Voie latérale : c'est l'incision dans le flanc, sur ligne axillaire ou plus en avant. Le péritoine est d collé et non ouvert.

3. Voie postérieure : c'est la voie lombaire et cel que nous suivrons pour étudier les rapports des reins.

Incision.

Verticale, parallèle au bord externe de la masse sacro-lombaire, à extrémité inférieure recourbée en bas et en avant vers l'épine iliaque antéro-supérieure pour nous donner plus de jour (Guyon).

Superposition des plans.

A. Peau.

Remarquable par son épaisseur et son peu de mobilité.

B. Tissu cellulaire.

Décomposable, ici comme ailleurs, en deux couches : couche graisseuse et couche lamelleuse.

Est le lieu de prédilection de l'épanchement traumatique de sérosité, décrit par Morel-Lavallée.

C. Premier feuillet aponévrotique.

Aponévrose lombaire, la plus résistante de toutes celles du corps humain (Tillaux).

Reçoit par son bord externe l'aponévrose du petit oblique et le feuillet le plus superficiel de l'aponévrose du transverse, qui se confond intimement avec elle.

Par son bord interne, s'insère sur le sommet des apophyses épineuses.

En dehors de la saillie formée par la masse sacro-lombaire, la paroi très affaiblie, se déprime en un méplat triangulaire, le « triangle de J.-L. Petit. »

Limites du triangle : en dehors, le grand oblique ; en dedans, le grand dorsal ; en bas, la crête iliaque.

Le fond en est formé par l'aponévrose du petit oblique et celle du transverse.

Il est percé à jour par des vaisseaux et des nerfs. A retenir que les veines communiquent avec la circulation veineuse de la capsule du rein. C'est donc une voie de dérivation importante dans le cas de congestion rénale. D'où les bons effets des ventouses scarifiées appliquées dans cette région.

D. MASSE SACRO-LOMBAIRE.

Masse musculaire plus ou moins épaisse suivant les individus.

Point important : sa largeur mesure 7 centimètres et demi.

L'extrémité inférieure du rein seule la déborde en dehors ; encore n'est-ce que d'un centimètre à peine.

E. DEUXIÈME FEUILLET APONÉVROTIQUE.

Feuillet moyen de l'aponévrose du transverse.

S'insère sur le sommet des apophyses transverses.

Très épais dans la partie supérieure de la région lombaire.

Des fibres partant des apophyses transverses des deux premières vertèbres lombaires et allant s'attacher à la douzième côte seulement, quand elle est longue, à la douzième et à la onzième côte, lorsque la douzième est courte, constituent en ce point un véritable ligament très puissant, le *ligament lombo-costal de Henle.*

C'est sa résistance qui empêche de sentir le rein par la région lombaire.

F. MUSCLE CARRÉ DES LOMBES.

Insertion inférieure à 10 centimètres de la ligne médiane postérieure.

Insertion supérieure à 6 ou 7 centimètres de cette même ligne.

Le bord externe du muscle est donc oblique de bas en haut et de dehors en dedans.

Le bord externe de la masse sacro-lombaire est, au contraire, oblique de bas en haut et de dedans en dehors.

Il en résulte que les bords externes de ces deux muscles se croisent.

Le point d'entre-croisement forme le sommet d'un angle très obtus, à sinus ouvert en dehors.

C'est à son niveau que l'extrémité inférieure du rein déborde légèrement en dehors des masses charnues.

G. TROISIÈME FEUILLET APONÉVROTIQUE.

Feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse.

S'insère à la base des apophyses transverses. Forme avec le feuillet moyen une loge aponévrotique, pour le carré des lombes, tandis que ce même feuillet moyen constitue avec le superficiel, confondu lui-même, comme nous l'avons vu, avec l'aponévrose lombaire, la loge aponévrotique de la masse sacro-lombaire.

H. Atmosphère celluleuse.

Dans laquelle chemine le *nerf grand abdomino-génital,* lequel est un excellent point de repère, car sa présence nous avertit que nous arrivons sur la capsule adipeuse du rein.

I. Capsule et couche adipeuse très épaisse dont nous connaissons le caractère de fluidité sur le vivant.

J. Face postérieure du rein.

Le rein étant ainsi mis à nu :

A. Nous pouvons tout d'abord nous rendre compte de son état.

a) *Par la palpation.*

α. Par la palpation méthodique des faces.

β. Par la palpation intra-sinusienne, préconisée par Legueu.

b) *Par la ponction* et l'acupuncture.

c) *Par l'incision exploratrice,* pratiquée le long du bord externe du rein et suivant son grand axe.

B. Nous pouvons ensuite compléter l'étude des rapports.

a) *Face postérieure.*

Répond de bas en haut :

α. Au psoas en dedans, au carré des lombes en dehors.

β. Au pilier apophysaire du psoas en dedans, au ligament cintré du diaphragme en dehors.

I. *Pilier apophysaire du psoas.*

Ou arcade fibreuse du psoas.

S'étend du corps de la deuxième vertèbre lombaire à la base de l'apophyse transverse de la première.

II. *Ligament cintré du diaphragme.*

Ou arcade fibreuse du carré des lombes.

S'étend des apophyses transverses des deux premières vertèbres lombaires au bord inférieur et au sommet de ladouzième côte.

γ. Aux fibres du diaphragme, nées du bord supérieur des deux arcades fibreuses précédentes.

Entre ces deux faisceaux de fibres est ménagé un interstice, l'*hiatus costo-diaphragmatique,* à travers lequel le tissu cellulaire *périrénal* communique librement avec le tissu cellulaire sous-pleural.

Ces connexions nous expliquent la propagation possible des collections *périrénales* à la cavité thoracique et inversement.

δ. Par l'intermédiaire du diaphragme la partie supérieure de la face postérieure :

I. Repose sur la 12ᵉ côte, le 11ᵉ espace intercostal et la 11ᵉ côte dont elle affleure presque le bord supérieur.

II. Répond au cul-de-sac pleural inférieur. Le cul-de-sac pleural descend le long des corps vertébraux jusqu'à 15 millimètres au-dessous de la tête de la 12ᵉ côte. Puis il s'écarte de la ligne médiane, se porte obliquement en bas et en dehors, croise la 12ᵉ côte en laissant son tiers externe au-dessous de lui, si elle est longue (12 à 14 centimètres), ne la croise pas mais la laisse tout entière au-dessus de lui, si elle est courte (6 centimètres), et vient atteindre la 11ᵉ côte à 10 ou 11 centimètres de la ligne médiane. C'est là son point le plus déclive.

Il résulte de ce trajet du cul-de-sac pleural que :

1. Si la 12e côte est longue, on peut réséquer son extrémité libre sans risquer d'ouvrir la plèvre ;

2. Si elle est courte, cette résection est inutile et expose de plus à l'ouverture du cul-de-sac pleural.

b) *Extrémité supérieure.*

La plus volumineuse.

Remonte sur la face interne de la 11e côte jusqu'auprès de son bord supérieur.

Est recouverte par la capsule surrénale correspondante, dont la base, obliquement taillée en biseau de haut en bas et d'arrière en avant, descend un peu sur la face antérieure du rein.

c) *Extrémité inférieure.*

La plus petite.

Répond au disque qui unit la 2e à la 3e vertèbre lombaire.

Descend d'un demi-centimètre environ plus bas à droite qu'à gauche.

Distance de cette extrémité à la crête iliaque : Sappey, 2 à 3 centimètres ; Charpy, Testut, 5 centimètres.

d) *Bord externe.*

Convexe.

Regarde en arrière.

Repose sur la masse musculaire postérieure et ne la déborde en dehors que d'un centimètre, vers l'extrémité inférieure seulement.

Longé par une arcade veineuse, appartenant à la capsule et communiquant en haut avec les veines surrénales, en bas avec les veines uretérines.

e) *Bord interne.*

Concave.

Incliné en avant.

Arrondi supérieurement et inférieurement.

Echancré à sa partie moyenne, aux dépens de la face antérieure.

Echancrure constitue la scissure ou *hile* du rein et donne accès dans l'excavation appelée *sinus* du rein.

Par cette échancrure pénètrent les vaisseaux afférents et les nerfs du rein et sortent les vaisseaux efférents et le conduit excréteur de l'organe.

Disposition des éléments du pédicule du rein.

D'avant en arrière :

1. Veine ;
2. Artère, vaisseaux lymphatiques et nerfs ;
3. Bassinet.

Tissu conjonctif infiltré de graisse molle.

Rapports.

α. *Communs.*

1. Repose sur le grand psoas ;
2. Recouvert inférieurement par circonvolutions de l'intestin grêle.

β. *Particuliers.*

I. *A gauche.*

1. Quatrième portion du duodénum ;
2. Aorte abdominale.

II. *A droite.*

1. Veine cave inférieure ;
2. Deuxième portion du duodénum.

Ces rapports nous expliquent que dans les cas d'inflammation du rein droit puissent s'établir des adhérences entre cet organe et la veine cave inférieure ou le duodénum, qui rendent très laborieuse la néphrectomie et exposent soit à la déchirure du vaisseau, soit à la perforation de l'intestin.

f) *Face antérieure.*

α. *Rapports communs.*

1. Feuillet antérieur de la capsule ;

2. Lame de Zuckerkandl ;
3. Péritoine.

β. *Rapports particuliers.*

I. *A droite.*

1. Foie, facette, ligament hépato-rénal ;
2. Col de la vésicule biliaire ;
3. Angle colique droit ;
4. Ligament cæcal supérieur (v. *Cæcum*).

II. *A gauche.*

1. Rate et vaisseaux spléniques ;
2. Queue du pancréas ;
3. Veine mésentérique inférieure ;
4. Grosse tubérosité de l'estomac ;
5. Côlon et artère colique supérieure.

Lame de Zuckerkandl.

Le côlon ascendant est en rapport avec l'extrémité inférieure du rein droit, sur une étendue plus ou moins grande, mais il ne remonte jamais au-dessus du hile, et par conséquent l'angle du côlon ascendant et transverse n'arrive jamais plus haut que ce point.

A gauche, le côlon transverse passe au-dessus du rein gauche et se continue avec le côlon descendant, qui se trouve ainsi situé en dehors du bord externe du rein. Il n'y a donc pas par conséquent de rapport direct à gauche entre le rein et l'angle des côlons transverse et descendant.

Or, les deux méso-côlons ascendant et descendant sont composés de deux lames péritonéales entre lesquelles se trouve une couche conjonctive fibreuse assez développée (lame de Zuckerkandl).

Cette lame, par suite des rapports différents des deux reins avec les côlons, se trouve répondre par sa base : à droite, à la face antérieure du rein, au niveau de son extrémité inférieure seulement ; à gauche, à toute la hauteur du bord externe du rein, en dehors duquel elle est située.

La base de la lame de Zuckerkandl se divise en deux feuillets qui s'étalent sous le péritoine parié-

tal, l'un en dehors, l'autre en dedans. Mais, tandis qu'à gauche toute la face antérieure du rein sera recouverte par l'épanouissement de la lame de Zuckerkandl, à droite une portion tout à fait minime de cette face antérieure sera seulement cachée sous cette lame fibreuse.

Il résulte de cette disposition que les collections périrénales, qui auront une tendance à proéminer en avant, seront beaucoup plus graves à droite qu'à gauche, car, dans le premier cas, la cavité péritonéale sera moins bien protégée que dans le second (Albarran, cours inédit).

Exploration des reins.

De l'étude de ces rapports on peut conclure à divers modes d'exploration.

A. Exploration indirecte.

a) *Inspection.*

Ne peut donner aucun renseignement, sauf dans un petit nombre de cas pathologiques.

α. *Augmentation* dans les cas de certains néoplasmes volumineux.

β. *Diminution* dans le cas de déplacement du rein, chez individus très maigres.

b) *Palpation.*

Mode d'exploration le plus fructueux.

Repose sur deux grands principes :

α. Le rein normal et normalement situé, ne peut être senti par la palpation (Bright. Israël, Guyon).

β. Le rein malade augmente de volume, se déplace et devient perceptible.

Position du malade.

α. Décubitus dorsal.

Palpation monomanuelle.

Palpation bimanuelle, ballottement (Guyon).

β. Décubitus latéral.

Exploration monomanuelle de Glénard.

c) *Percussion.*

α. Abdominale.

β. Lombaire.

Ne donne que des résultats très vagues et n'a qu'une valeur très relative.

d). *Toucher rectal* (Simon d'Heidelberg).

Dangereux et brutal.

e). *Endoscopie* vésicale.

f). *Cathétérisme uretéral.*

B. Exploration directe.

a). Ponction exploratrice.

b). Incision exploratrice.

PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE

Bibliographie : Duplay et Reclus. *Traité de chirurgie*, t. VII, article de Tuffier. Debove et Achard. *Manuel de médecine*, t. VI.

Définition.

Inflammation suppurée de la capsule adipeuse du rein.

La périnéphrite peut revêtir trois formes : périnéphrite scléreuse, périnéphrite fibro-lipomateuse et périnéphrite suppurée. Nous ne nous occuperons que de la dernière.

Historique.

Rayer, première description ;

Trousseau, Demarquay, Guéneau de Mussy, étude clinique ;

Roberts, Tuffier, recherches anatomo-pathologiques ;

Ebstein, Rosenberger, Nieden, Albarran, Fischer, bactériologie.

Anatomie pathologique.

A. Lésions microscopiques.

a) Distension des capillaires, prolifération cellulaire, accumulation de leucocytes ;

b) Formation de pus d'abord infiltré, puis collecté ;

c) Formation de membrane pyogénique, constituée essentiellement par éléments embryonnaires.

B. Lésions macroscopiques.

a) *Siége.*

α. Presque toujours unilatéral ;

β. Plus fréquemment à droite qu'à gauche.

γ. Généralement sur face postérieure du rein ou à ses extrémités, d'où la division en phlegmons : *rétro-rénal*, *sus-rénal* et *sous-rénal*.

b) *Parois de l'abcès.*

α. Surface externe, constituée par capsule épaissie et agglutinée par fausses membranes avec viscères voisins ;

β. Surface interne le plus souvent cloisonnée, tomenteuse, recouverte de détritus grisâtres ; plus régulière, à période éloignée, correspond alors à la membrane pyogénique.

c) *Contenu.*

α. Pus de bonne nature, épais, crémeux, strié de sang, de coloration jaune ou chocolat ;

β. Ou bien séreux, grumeleux, mal lié ;

γ. Soit inodore, soit d'odeur urineuse ou fécaloïde ;

δ. Exceptionnellement mélangé de gaz et de matières fécales ;

ε. Peut contenir : calculs, débris de graviers, hydatides.

d) *Altérations viscérales.*

α. *Rein* quelquefois indemne, souvent suppuré, mais suppuration rénale, est généralement cause et non effet de suppuration périnéphrétique. Indépendance des lésions suppuratives du rein et du phlegmon périnéphrétique.

β. *Foie.* Ne se laisse pas envahir, de telle sorte que si les abcès du foie sont en coïncidence avec le phlegmon périnéphrétique, ce dernier est secondaire aux premiers (Lancereaux).

γ. *Rate,* plus facilement altérée ;

δ. *Pancréas*, idem.

ε. *Intestin,* peut être perforé ;

ζ. *Péritoine,* péritonite adhésive et protectrice ;

η. *Capsule surrénale,* le plus souvent intacte.

e) *Fusées*.

α. *En haut*, quatre cas possibles :

I. — *Abcès sous-phrénique ;*

II. — *Pleurésie adhésive*, pneumonie d voisinage fistule broncho-pulmonaire ;

III. — *Propagation sous-pleurale* à traver l'hiatus costo-lombaire, décollement de l plèvre, *pyothorax sous-pleural ;*

IV. — *Ouverture dans la plèvre*, pleurési purulente.

β. *En arrière*.

Infiltration du pus le long des vaisseaux qu traversent l'aponévrose du transverse au n veau du triangle de J.-L. Petit (voir *Rappor des reins*) ; vient faire sous la peau un abcès e bouton de chemise.

γ. *En bas*.

I. *Fosse iliaque*, vient faire saillie au pli d l'aine :

1. Fusée peut rester sous-péritonéale
2. Ou bien pénétrer dans la gaine d psoas et apparaître au niveau du triang de Scarpa.

II. *Petit bassin*.

1. Fusée à la fesse par l'échancru sciatique ;
2. Fusée à travers le releveur de l'an et abcès du creux ischio-rectal ;
3. Fusée par le trou sous-pubien et saill encore dans le triangle de Scarpa ;
4. Ouverture dans le rectum, le vagi l'urètre.

δ. *En avant*. Rarement :

1. Ouverture dans la cavité péritonéale ;
2. Ouverture dans l'intestin.

Étiologie.

Causes prédisposantes ;

Causes occasionnelles ;
Causes déterminantes.

A. Causes prédisposantes.

a) *Sexe*, surtout masculin.

b) *Age*. Tous les âges ; fœtus, enfant, adulte, vieillard, mais surtout de trente à quarante ans.

c) *Etat général*.

α. Fatigues, surmenage ;

β. Tempérament goutteux, plutôt cause occasionnelle par lithiase rénale ;

γ. Tuberculose, mais « provoque des périnéphrites bacillaires, spécifiques, qui ne rentrent pas dans notre cadre » (Tuffier).

B. Causes occasionnelles.

a) *Générales*, donnent lieu à des périnéphrites dites à tort primitives.

Fièvre puerpérale ; pyohémie ; fièvre typhoïde ; variole ; scarlatine ; diphtérie ; typhus exanthématique ; *froid*.

b) *Locales*.

α. Plaies pénétrantes ;

β. Contusions ;

γ. Lésions rénales : pyélo-néphrites, surtout variété blennorrhagique ;

δ. Suppurations de voisinage.

I. D'origine biliaire, causées par :

1. Lithiase ;
2. Dysenterie ;
3. Kyste hydatique.

II. D'origine intestinale. Surtout abcès péricæcaux.

III. D'origine pleurale ou pulmonaire ;

IV. D'origine pelvienne.

1. Pelvi-péritonite suppurée ;
2. Phlegmon du ligament large.

ε. *Lésions* des voies urinaires inférieures et interventions :

I. *Lésions* :

1. Cystites ;
2. Rétrécissement de l'urètre.

II. *Interventions* :

1. Cathétérisme uréthral ou urétéral ;
2. Uréthrotomie interne ou externe ;
3. Taille.

C. Causes déterminantes.

Une seule, l'infection.

Peut être primitive, comme dans les périnéphrites d'ordre traumatique, mais le plus souvent secondaire.

Voies d'arrivée :

a) Voie sanguine, dans les maladies générales.

b) Voie lymphatique, dans les suppurations de voisinage.

c) Voie excrétrice, dans les affections urinaires d'ordre local

Microbes :

a) Pneumocoque (Tuffier).

b) Bactérie pyogène de Clado, Albarran et Hallé, et qui n'est autre que le colibacille.

c) Germes d'actinomycose (Ponfick).

Symptômes

A. Début variable :

a) *Début brusque.*

Appareil symptomatique d'une phlegmasie sur aiguë, se voit surtout dans périnéphrite de caus traumatique ou se développant chez individu e pleine santé.

b) *Début insidieux.*

Evolution indolente, ne se révélant quelquefo qu'au bout de plusieurs mois, par les signes phy siques qui témoignent de l'existence d'une collec tion lombaire.

B. Signes fonctionnels.

a) *Douleur :*

Est premier symptôme.

α. *Siège variable :*

Hypochondre, flanc, fosse iliaque, partie inférieure du thorax, le plus souvent cependant région lombaire.

β. *Caractères :*

1. Presque toujours sourde au début ;

2. Ordinairement continue avec périodes de rémission, ou au contraire d'exacerbation ;

3. Exagérée par les mouvements, les secousses, la pression sur les régions lombaire et abdominale ;

4. Calmée par le repos. Décubitus dorsal ou latéral des malades, les membres inférieurs fléchis sur le bassin, pour relâcher la paroi abdominale ;

5. Irradiations dans régions voisines : fosse iliaque, aine, racine des cuisses, organes génitaux externes, périnée.

b) *Troubles paralytiques :*

Parésie et troubles de sensibilité dans le membre inférieur du côté correspondant, dus à compression des plexus nerveux.

C. Signes généraux :

a) *Fièvre :*

Avec la douleur, est, avant l'apparition des signes physiques, un des symptômes principaux de la périnéphrite suppurée.

Type rémittent avec paroxysmes vespéraux.

Peut présenter les trois stades de la fièvre palustre : frisson, chaleur, sueur.

Courbe thermique à grandes oscillations, comme dans toutes les grandes suppurations.

b) *Troubles gastro-intestinaux :*

Langue sèche, saburrale.

Soif vive, anorexie.
Nausées, parfois vomissements.
Constipation de règle au début.

c) *Urines :*

Rares, colorées, riches en urates, pauvres en chlorures.

Albuminurie ou pyurie, si périnéphrite est secondaire à affection rénale.

Souvent dysurie, hématurie, ténesme, dans périnéphrite traumatique.

D. Signes physiques.

a) *Inspection.*

α. Région lombaire déformée par légère *voussure*. Méplat du triangle de J.-L. Petit disparu. Echancrure costo-iliaque effacée. Partie inférieure du thorax élargie.

β. Plus tard, *œdème* de la paroi abdominale postérieure.

1. Œdème d'abord incolore et mou, gardant l'empreinte du doigt, régulièrement étalé sous la peau de la région lombaire, et pouvant empiéter sur le dos, la fesse ou le flanc.

2. Puis œdème coloré, rosé ou de teinte érysipélateuse dur, acuminé en un point. Changements de caractères dus à l'envahissement des couches superficielles par la suppuration.

b) *Palpation.*

Surtout bimanuelle, comme pour saisir le rein entre les deux mains. Doit être pratiquée avec ménagement, car provoque exacerbation de douleur.

Malade en décubitus ventral, avec flexion du tronc en avant (Duplay) ; en décubitus latéral sur côté sain (Le Dentu).

Permet de sentir résistance spéciale, induration profonde, même avant l'apparition de la déformation de région lombaire.

Tumeur immobile, indépendante des mouvements respiratoires.

Sensation de fluctuation, généralement difficile à obtenir avant que l'abcès soit devenu superficiel.

Dans ce dernier cas, réductibilité de l'abcès superficiel.

arche. Durée. Terminaison.

A. Marche.

Deux formes cliniques.

a) *Forme aiguë :*

Signes généraux intenses et douleur violente dès le début. Tuméfaction fluctuante dès le 12e jour.

Il existe même une forme suraiguë. « Dans la forme véritablement septique, les phénomènes sont suraigus, alors que la tuméfaction est masquée : l'état général est grave, des frissons répétés, du subdélirium, la langue sèche, une diarrhée fétide, une transpiration abondante indiquent une terminaison rapidement fatale. » (Tuffier.)

b) *Forme chronique :*

Evolution en plusieurs semaines, par poussées aiguës suivies de rémissions. Tuméfaction n'est guère appréciable avant 25 jours et même 2 mois.

B. Durée.

Extrêmement variable suivant la marche de la maladie et terminaisons.

C. Terminaisons :

Suppuration est de règle. Cependant résolution complète a pu s'observer, même après l'apparition de l'œdème.

Suppuration annoncée généralement par exagération de la douleur qui devient lancinante et pongitive et par recrudescence des phénomènes généraux après rémission temporaire.

Livré à lui-même, le phlegmon s'ouvre ordinairement à la région lombaire ou fuse dans différentes régions.

a) *Ouverture à la région lombaire.*

Neuf fois sur dix. Peut être insuffisante. Ou bien l'oblitération peut se produire avant l'évacuation complète de l'abcès et donner lieu à véritable périnéphrite à répétition. Fistule.

b) *Fusées.*

Nous les avons vues à l'anatomie pathologique. Déduire les principaux symptômes, selon la voie suivie par l'abcès.

L'ouverture spontanée peut ne pas avoir lieu. La fièvre prend alors le caractère hectique, la diarrhée apparaît, le malade maigrit, pâlit, se cachectise et meurt finalement dans le marasme. A l'autopsie, outre périnéphrite, dégénérescence amyloïde des viscères.

L'apparition d'une affection aiguë intercurrente (broncho-pneumonie) peut venir hâter la terminaison fatale.

Pronostic.

Subordonné à :

1. *Cause :* les plus graves sont consécutifs aux pyélites calculeuse ;

2. *Forme clinique ;*

3. *Terrain :* pronostic fâcheux chez les débilités et les convalescents ;

4. *Traitement :* époque tardive de l'intervention assombrit le pronostic.

Diagnostic.

1. Diagnostic différentiel ;
2. Diagnostic de la variété ;
3. Diagnostic des complications ;
4. Diagnostic étiologique.

A. Diagnostic différentiel.

a) *Il n'y a pas tumeur.*

α. *Signes fonctionnels seuls* peuvent faire croire à :

I. *Lumbago.*

1. Douleur superficielle ;
2. Ordinairement bilatérale.

II. *Névralgie ilio-lombaire.*

Points douloureux particuliers, bien déterminés.

1. Point lombo-iliaque ;
2. Point hypogastrique ;
3. Point vaginal.

III. *Contracture simulant la coxalgie.*

Examen de l'articulation coxo-fémorale.

IV. *Néphralgie.*

Simule surtout lithiase rénale ;
Absence de fièvre.

β. *Signes généraux et fonctionnels réunis.*

I. *Fièvres éruptives*, surtout *variole.*

1. Signes particuliers à ces affections ;
2. Apparition de l'éruption.

II. *Fièvre typhoïde.*

Marche de température ;
Douleur dans la fosse iliaque ;
Diarrhée.

III. *Fièvre intermittente.*

1. Paroxysme matutinal ;
2. Antécédents.

b) *Il y a tumeur.*

α. *A la région lombaire.*

I. *Abcès superficiels.*

1. Irréductibilité ;
2. Absence d'infiltration profonde de la paroi.

II. *Hernie lombaire.*

Il suffit d'y songer.

III. *Abcès froid.*

1. Absence de phénomènes généraux.
2. Lenteur de l'évolution sans aucune réaction.
3. Fluctuation plus franche sans empâtement.

IV. *Tumeur du rein.*

Quelle qu'en soit la nature (tumeur maligne, pyonéphrose).

1. Est une tumeur abdominale, tandis que le phlegmon périnéphritique est une tuméfaction lombaire ;

2. Tumeur du rein est arrondie, bien limitée, mobile tandis que phlegmon est aplati, à contours indécis, pâteux, immobile avec la paroi.

V. *Tumeur du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, de l'intestin.*

Mêmes caractères de tumeur abdominale, cavitaire et non pariétale.

β. *Tumeur proéminant vers thorax.*

Pleurésie purulente, surtout chez les enfants. Diagnostic extrêmement difficile. « L'absence de déviation du cœur dans le cas de périnéphrite et la pression positive dans l'abcès (Fischer, Pfull, Leyden, Senator) nous paraissent des signes un peu théoriques. » (Tuffier).

γ. *Tumeur proéminant vers la fosse iliaque.*

I. *Abcès péricæcaux.*

Accidents gastro-intestinaux antérieurs ;

Signes de péritonite ont précédé l'apparition de l'abcès.

II. *Psoïtis.*

1. Douleur extrêmement aiguë ;

2. Position du membre inférieur en flexion, abduction et rotation en dehors ne peut être corrigée sans arracher des cris au malade.

III. *Abcès par congestion ;*

1. Absence de fièvre.

2. Fluctuation très nette ;

3. Indolence.

δ. *Tumeur proéminant vers le triangle de Scarpa.*

I. Hernie.
II. Psoïte et abcès par congestion.

ε. *Tumeur proéminant dans le petit bassin.*

Suppurations pelviennes :

ζ. *Tumeur proéminant à la fesse.*

I. Abcès de la fesse.
II. Sacro-coxalgie.

B. Diagnostic de la variété.

a) *Phlegmon sous-rénal.*

1. Frottements pleuraux ;
2. Dyspnée ;
3. Œdème des membres inférieurs ;
4. Ictère ;
5. Vomissements persistants ;
6. Tendance à se diriger vers cavité thoracique.

b) *Phlegmon sous-rénal.*

1. Flexion de la cuisse ;
2. Douleur et anesthésie de région interne du membre correspondant, du scrotum, de la vulve ;
3. Rétraction du testicule ;
4. Tendance à se diriger vers la fosse iliaque.

c) *Phlegmon rétro-rénal.*

1. Saillie franchement en arrière ;
2. Douleur et anesthésie de la région pubio-scrotale et vulvaire.

C. Diagnostic des complications.

Par leurs signes particuliers.

Diagnostic rétrospectif en présence d'une fistule de la région lombaire.

D. Diagnostic de la cause.

Par l'interrogatoire.

Traitement.

Pas de traitement médical, malgré les cas exceptionnels de résolution.

Traitement purement chirurgical. Pas de ponction si ce n'est pour parfaire le diagnostic, mais toujours large incision transversale (Duplay, Le Dentu)i longitudinale (Guyon, Tuffier).

S'assurer de l'état du rein. Néphrotomie ou néphrectomie s'il y a lieu. Drainage.

Traitement des complications subordonné à celles-ci.

DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU REIN

Généralités.

Le diagnostic des tumeurs du rein présente une certaine difficulté.

1. Il y a des tumeurs du rein, rares il est vrai, qui sont de véritables trouvailles d'autopsie.
2. A leur début, les tumeurs du rein ne sont en général pas perceptibles à l'examen physique. Dans cette première période, les unes évoluent sans aucun symptôme, les autres ne se manifestent que par des signes soit fonctionnels, soit généraux qui peuvent égarer le diagnostic.
3. Plus tard, quand elles sont perceptibles, elles peuvent être prises pour des tumeurs d'autres organes ou des parties voisines.
4. Quoi qu'il en soit, quand le diagnostic de tumeur rénale est posé, ce diagnostic doit être complété par la recherche de la nature de la tumeur qui nous éclairera sur la conduite à tenir; de ses caractères de localisation nette, ou au contraire de propagation et de généralisation qui seront une contre-indication formelle à toute intervention, du moins curative; enfin de l'état de l'autre rein, qui, en cas d'extirpation de l'organe malade, doit assurer à lui seul le bon fonctionnement de la sécrétion urinaire.

De ces considérations générales il résulte que, pour résoudre complètement le diagnostic des tumeurs du rein, nous avons à répondre aux différentes questions suivantes :

1. En présence de certains symptômes fonctionnels de l'appareil urinaire ou de symptômes généraux, dans quels cas pouvons-nous penser à une tumeur du rein ?

2. En présence d'une tumeur qui semble être d'origine rénale, dans quels cas pouvons-nous la rapporter sûrement à cette origine.

3. Le diagnostic de tumeur du rein étant posé, cette tumeur est-elle liquide ou solide, bénigne ou maligne?

4. Si elle est maligne, y a-t-il propagation ou généralisation ?

5. Quel est l'état de l'autre rein ?

I. Diagnostic des tumeurs du rein lorsqu'elles ne se manifestent encore que par des signes fonctionnels ou généraux.

1. Signes fonctionnels.

Hématurie, douleurs.

A. *Hématurie.*

Est, parmi les symptômes fonctionnels, le plus important des tumeurs rénales, de nature maligne.

S'observe, dans le sarcome de l'enfant, 25 °/₀ des cas ; adulte, 50 °/₀ ; carcinome, 75 °/₀.

L'hématurie n'est pas toujours un signe précoce, surtout chez l'enfant. Chez l'adulte, elle apparaît comme symptôme urétral dans 26 °/₀.

A_1) *Caractères.*

α. Apparition spontanée, sans violence extérieure, ni fatigue. Le malade s'aperçoit avec étonnement qu'il pisse du sang.

Il faut dire cependant que, dans certains cas rares, elle peut apparaître à la suite d'un traumatisme qui peut égarer le diagnostic.

On l'a vu aussi apparaître à la suite de l'exploration lombaire, le malade étant amené auprès du chirurgien par un autre symptôme, tel que la douleur.

β. Attaques hématuriques à intervalles variables et sur lequelles ni le repos, ni les mouvements n'ont aucune influence.

γ. Indolentes ou accompagnées de dou-

leurs. Dans ce dernier cas, la douleur est toujours provoquée par le passage dans l'urétère d'un caillot qui se comporte comme un calcul, donnant ainsi lieu aux symptômes de la colique néphrétique.

δ. Coloration de l'urine uniforme, hématurie totale. (On a insisté sur le caractère particulièrement foncé, noirâtre, de ces hématuries lorsqu'elles sont d'origine rénale.) Faire pisser le malade dans trois verres.

ε. *Caillots :* variables, quelquefois uniformes. Leur longueur doit atteindre au moins 15 centimètres pour être caractéristique d'hématurie rénale, car urèthre peut donner lieu à des caillots de 8 à 10 centimètres.

ζ. *Quantité de sang.*

En général abondante, moins cependant que dans l'hématurie vésicale d'origine néoplasique.

μ. *Durée de l'attaque.*

Courte, quatre à six jours, quelquefois trois semaines et un mois. L'hématurie peut être continue à période ultérieure.

Néanmoins, l'intermittence des attaques est un bon caractère des hématuries rénales d'origine néoplasique. Urines alternativement claires et sanglantes et même pourries : excellent élément de diagnostic.

θ. *Examen microscopique.*

Cylindres hématiques, cylindres épithéliaux, fragments de la tumeur (centrifugeur de Litten.)

En résumé : spontanéité, répétition, durée et abondance avec, souvent, douleurs précédant l'hématurie sont des

signes qui, associés, caractérisent assez bien l'hématurie rénale.

A_2 *Origine.*

b) *Elimination des affections de l'urèthre antérieur uréthrorrhagies.*

c) *Elimination des affections de l'urèthre postérieur.*

α. Affection traumatique.
β. Hypertrophie de la prostate.
γ. Tuberculose prostatique.
δ. Cancer de la prostate.

d) *Elimination des affections vésicales.*

α. Cystites aiguës et chroniques, d'origine blennorrhagique.

Purulence ;
Douleur ;
Etiologie.

β. *Calculs vésicaux.*

Hématurie peu abondante ;
Influence de la fatigue et du repos;
Exploration vésicale.

γ. *Tuberculose vésicale.*

Confusion très facile : hématuries spontanées, intermittentes, à intervalles très éloignés, mais hématuries au début disparaissent ensuite, mais autres lésions tuberculeuses de l'appareil génital, cystite s'établissent (recherche du bacille de Koch).

δ. *Rétention d'urine.*

Notion de l'obstacle.

ε. *Néoplasme de la vessie.*

Prête le plus à l'erreur.

Guyon : L'intervalle qui sépare les hématuries vésicales est moins long que celui qui sépare les rénales.

Ces dernières sont moins fréquentes et moins longues.

Cathétérisme.

Si urine à peine colorée : dernières gouttes très colorées.

Si malade en hématurie : lavage prémonitoire. Si le sang vient immédiatement, signe presque pathognomonique d'hématurie vésicale.

Exceptionnellement, lorsque le rein saigne en grande abondance, la vessie, après le lavage, peut se remplir de nouveau immédiatement de sang (Albarrau).

Toucher rectal et palpation abdominale.

Pour rechercher s'il n'y a pas tumeur de vessie ou épaississement de ses parois.

Cystoscopie.

e) *Elimination d'urétère.*

Peu d'hématurie.

Troubles urinaires, purulence principalement.

De toute cette discussion résulte cette conclusion :

f) L'HÉMATURIE EST D'ORIGINE RÉNALE : *est-elle due à une tumeur ?*

α. Néphrites aiguës, scorbut, purpura, hémophilie, diagnostic facile.

β. Hématurie des pays chauds : quelquefois difficulté, recherche des œufs du parasite.

γ. Hématurie du strongle géant.

δ. *Calculs du rein.*

L'hématurie a des caractères ordinairement bien tranchés ;

Rarement spontanée ;

Provoquée par le moindre cahot;
Disparaît par repos.

Cependant ces caractères peuvent se présenter dans certains états congestifs entretenus par un néoplasme.

ε. *Traumatisme.*

Après durée variable, l'hématurie disparaît pour toujours.

ζ. *Tuberculose du rein.*

Diagnostic le plus difficile.
Hématurie spontanée, intermittente.
Abondance pourtant moindre.
Signes de tuberculose génitale.
Purulence des urines.
Examen microscopique.

B. *Douleur.*

Début par douleur assez fréquente chez l'adulte 28 %; rare chez l'enfant, 7 %.

Quand la maladie est constituée, 80 %. Cependant chez l'enfant, où la tumeur acquiert vite un gros volume, la douleur manque souvent, peut être parce que la tumeur est molle chez l'enfant tandis qu'elle est dure chez l'adulte.

a) *Siège.*

Région lombaire.
Irradiations.

Thorax : névralgie intercostale
Membres inférieurs : sciatique névralgie crurale.

Trajet des urétères et vers testicules, plus souvent; une des plus tardives e sur trajet de colonne vertébrale, join à douleurs à la pression sur apophyse qui est contre-indication formelle l'intervention radicale.

b) *Caractères.*

1. Sensation de pesanteur, tiraillement. Peu vive au début, peut s'exagérer plus tard et devenir l'indication d'une intervention palliative, sinon curative.

2. Spontanée, disparaissant et se reproduisant sans cause.

3. L'exploration de la région lombaire n'a que peu d'influence sur ces douleurs : caractère négatif important, qui permet d'éliminer les affections inflammatoires qui s'accompagnent d'ailleurs de fièvre.

c) *Les irradiations douloureuses peuvent égarer le diagnostic.*

Vessie. Névralgie vésicale qui peut égarer le chirurgien.

d) *Hématurie et douleurs réunies.*

Avec les caractères qui les localisent au rein, elles ont une valeur importante pour le diagnostic.

e) *Quel est le rein malade ?*

Douleur.

Au début, le malade la localise facilement tantôt d'un côté, tantôt d'un autre.

Si crise hématurique avec colique néphrétique par caillot, alors renseignement sérieux.

Mais, dans d'autres cas, ou s'il n'y a qu'hématurie, on a proposé :

1. Exploration des deux régions rénales par toucher rectal (Simon).

2. Compression alternative de l'un des deux urétères (par la même voie) pour avoir l'urine de chacun des reins.

3. Incision et ligature momentanée de l'urétère.

4. Chez la femme taille vésico-vaginale proposée.

Aujourd'hui.

Cystoscopie.

Absence de tumeur dans la vessie fera fortement incliner vers une affection rénale.

Cathétérisme des uretères.

Permettra d'analyser urine sérétée par chaque rein.

S'il ne donne rien.

Incision exploratrice.

Donc éléments très importants pour le diagnostic précoce.

2. Signes généraux.

Amaigrissement, perte de forces, cachexie. Peuvent marquer le début avant qu'apparaisse la tumeur, sans qu'il y ait eu hématurie ou douleur.

Ces signes généraux attirent seulement l'attention sur tous les viscères et ce n'est que si l'exploration du rein permet la perception d'une augmentation de volume que l'on pourra porter le diagnostic de tumeur du rein.

II. Diagnostic des tumeurs du rein, lorsqu'elles se présentent avec tumeur.

Diagnostic positif.

Tumeur est symptôme initial dans 26,6 % chez l'adulte, 60 % chez l'enfant.

Avec Guillet (th. P. 88) on peut distinguer trois périodes pendant lesquelles l'examen de la tumeur du rein fournit des renseignements variés.

Première période.

Tumeur peu développée, perceptible au seul ballottement.

Deuxième période.

Tumeur moyennement développée, fait cependant relief appréciable à la vue.

Troisième période.

Tumeur très développée, est devenue abdominale.

Quoi qu'il en soit, pour étudier cette tumeur, différents moyens d'exploration : Inspection, percussion, palpation.

1. Première période.

A. *Inspection* (Le Dentu).

Sujet maigre, à quatre pattes. Siège tourné vers la fenêtre. Observateur placé du côté de la tête du malade. Comparaison à jour frisant des deux méplats lombaires.

B. *Percussion.*

Fort peu de renseignements à cette période.

C. *Palpation.*

Beaucoup plus importante.
Doit être bimanuelle.

Règles indiquées par Guyon.

α. *Procédé de Guyon.*

I. *Position du malade.*

Repos musculaire complet.
Sur le dos, à plat.
Les jambes allongées.
Toute autre position met en face la contraction musculaire.

II. *Exploration en mesure* (Guyon).

1. *Main antérieure*, placée parallèlement à la ligne médiane au-dessus des cartilages costaux, suivre rigoureusement les mouvements respiratoires, éviter toute pression pendant l'inspiration. Arriver graduellement au contact pour ainsi dire de la paroi postérieure. Chloroforme au besoin.

2. *Main postérieure.*

1. Soutient paroi lombaire.

2. La glisser en déprimant le matelas pour ne pas obliger le malade à se creuser les reins, mouvement qu'il fait instinctivement.

3. Doit agir dans l'angle costo-vertébral.

3. Permet d'explorer la sensibilité du rein.

Si *calcul*, coup sec de main postérieure provoque une douleur aiguë.

Si *néoplasme*, pas de douleur provoquée.

4. Permet d'apprécier l'augmentation de volume du rein par sensation de ballottement (Guyon. Congrès chimique français, 1886).

Petits coups de la main postérieure envoie le rein vers main antérieure, qui perçoit une sensation nette de ballottement, analogue au ballottement fœtal.

Ballottement plus facilement perceptible à droite qu'à gauche parce que le rein gauche hypertrophié a plus de tendance à se porter dans l'hypochondre.

β. *Procédé d'Israël.*

Un peu différent.

Malade couché sur le côté sain. Les muscles sont relâchés et le rein se porte en avant. Membres enfin en légère flexion.

Observateur placé en avant du malade. Une main s'applique sur la région lombaire, l'autre s'insinue sous le rebord costal.

Distinction assez facile entre la rate et le rein.

Israël insiste sur les mouvements synchrones à la respiration, qui ne sont donc pas caractériques du foie et de la rate.

Profiter du mouvement inspiratoire pour explorer la face antérieure du rein.

γ. *Procédé de Glénard.*

Palpation néphroleptique.

Premier temps : Affût.

Une main saisira entre le pousse et l'index, dépression ilio-costale, et appuiera fortement en dedans. Autre main appliquée sur la paroi antérieure pour empêcher le rein de filer.

Deuxième temps : Capture.

Rein saisi dans l'inspiration.

Troisième temps : Echappement.

Le rein qui file entre les doigts donne des sensations diverses par son volume, sa consistance, sa surface, etc.

Précautions à prendre.

Evacuer le contenu du gros intestin, les épanchements péritonéaux.

2. Deuxième période.

Tumeur de volume moyen.

A. *Inspection.*

a) *Côtes et flanc*, légèrement soulevés.

b) *Echancrure ilio-costale.*

Peut être en partie disparue.

c) *Région lombaire* (procédé de Le Dentu).

α. Saillie lombaire, se continuant par le flanc avec saillie abdominale.

β. En outre, peut donner quelques renseignements sur la mobilité de la tumeur. Procédé de Tillaux : Crayon dermographique,

marque la partie culminante de la tumeur au delà des mouvements respiratoires, puis voit si sous l'influence des mouvements respiratoires ce point culminant se déplace.

B. *Palpation.*

α. *Tuméfaction profonde* occupant le flanc, s'étendant en avant vers l'ombilic, se perdant en arrière vers la région lombaire.

Peut atteindre en bas la fosse iliaque.

Remonte en haut et à gauche des hypocondres où il peut être impossible de le suivre, mais matité de la loge sous-pleurale au point de faire croire à une matité de la base (Tuffier).

β. *Ballottement* obtenu facilement, mais il ne permet pas d'affirmer l'absence d'adhérences. Néanmoins c'est un des meilleurs signes par lesquels on peut distinguer la tumeur du rein.

C. *Percussion.*

De la plus haute importance à cette période.

Au-devant du rein zône sonore.

Manque dans les 2/3 des cas quand la tumeur a un développement moyen. En se portant vers l'abdomen, elle déplace le gros intestin.

Si la tumeur est très volumineuse, elle peut aplatir le côlon et faire ainsi disparaître la sonorité.

Si tumeur mate, on peut sentir ruban ou corde formé au-devant de la tumeur par le gros intestin.

On a proposé l'insufflation de gaz pour rétablir la zone sonore.

Quand on rencontre une zone sonore au-devant d'une tumeur de l'abdomen, la présomption la plus forte est pour le rein ; mais il peut arriver que la tumeur soit pancréatique, ou bien qu'une tumeur ovarique ait, au-devant d'elle, une ou deux anses intestinales adhérentes.

La sonorité prérénale n'a donc en somme qu'une valeur de deuxième ordre.

a) *A droite.*

Quand tumeur mate, quelquefois entre sa matité et celle du foie, zone sonore. Signe important mais malheureusement pas constant. Les deux matités peuvent se continuer, le ballottement permettra seul de faire le diagnostic.

b) *A gauche.*

La percussion de la région lombaire donne de la matité jusqu'à la colonne vertébrale dans le cas de tumeur du rein, contrairement à ce qui se forme pour la tumeur de la rate d'après Dickinson.

3. Troisième période.

La tumeur à gros volume devient vraiment abdominale.

S'étend vers l'ombilic pour gagner le côté opposé.

Point de départ de la tumeur certainement assez difficile à préciser.

Circulation veineuse fortement développée.

Tumeur entièrement mate.

Tumeur ne ballotte plus.

iagnostic différentiel.

a) *Tumeur de l'utérus.*

Quelquefois tumeur du rein peut pousser prolongement vers le petit bassin.

Mouvement communiqué peut alors se transmettre à la matrice.

Il peut y avoir coexistence de tumeur des deux organes.

Mais indépendance de tumeur rénale pendant qu'on mobilise l'utérus et immobilise le rein.

b) *Tumeur de l'ovaire.*

Quand elle occupe une grande partie de l'abdomen,

l'intestin peut adhérer à la face antérieure et donner la sonorité.

De plus la tumeur peut envoyer un prolongement vers l'hypochondre.

Diagnostic quelquefois impossible.

Toucher rectal et vaginal donne cependant généralement renseignements suffisants.

Utérus dans tumeurs du rein refoulé en bas.

Attiré en haut dans tumeurs de l'ovaire.

Notion de la direction du développement de la tumeur.

c) *Tumeurs du mésentère.*

Tumeurs très mobiles.

Zone de sonorité en avant (Tillaux), pas constante pour Auguagneur.

Siège médian et symétrique.

Début près d'ombilic.

J. Bœckel a signalé des cas où tumeur de rein était aussi très mobile; mais toujours prédominant d'un côté.

d) *Tumeurs de l'épiploon.*

Se distinguent par les mêmes symptômes bien que la matité et la mobilité soient moindres.

e) *Tumeurs rétro-péritonéales.*

Beaucoup plus difficiles à distinguer (pancréas, quelquefois lombaires, carreau chez l'enfant).

Bruit hydroaérique en avant de la tumeur serait significatif (Le Dentu).

On peut recourir à la *méthode de Minkowsky et Naunyn :* remplir d'eau le gros intestin et étudier ses variations par rapport à la tumeur. Dans *lésion rénale*, réplétion d'intestin réduit partiellement la tumeur dans la fosse lombaire et marque ses contours.

On peut agir de même en distendant l'estomac par l'ingestion d'un mélange de bicarbonate de soude et d'acide tartrique.

f) *Tumeurs du foie.*

Saillie de l'hypochondre.

Projette les côtes en avant.

Bord antérieur, bien net, tranchant.
Matité absolue. Remontant haut.
Tumeur suit mouvements du diaphragme.

Cependant.

La tumeur du rein peut être mate et ne pas être séparée de la matité hépatique par sonorité. D'autre part le foie peut ne pas être tranchant quant à son bord antérieur. D'où la masse totale mate plus irrégulière où il est assez difficile de définir ce qui appartient à l'un ou à l'autre des deux organes.

Alors *ballottement.*

g) *Tumeurs de la rate.*

Déforment hypochondre gauche.

Aspect d'un gâteau à diamètre vertical.

Bord antérieur aigu, encoche en son milieu, ce bord pointe superficiellement.

Matité de toute l'étendue de la tumeur se prolongeant assez haut vers la ligne axillaire.

Subissent l'impulsion imprimée par le diaphragme.

Zone de sonorité entre le bord postérieur et la colonne vertébrale.

Ballottement rénal, distinct de l'impression que peut donner la palpation bimanuelle d'une rate atteinte de tumeur. Dans ce dernier cas, la main placée en avant sent immédiatement le bord antérieur de la rate et l'impulsion donnée par la main gauche permet de mobiliser la tumeur mais ne provoque pas la sensation véritable du ballottement, car la tumeur a toujours été au contact de la main antérieure.

Examen du sang.
Examen des autres organes lymphoïdes.

h) *Tumeurs de la paroi abdominale.*

Mates et fixées par contraction musculaire.

i) *Tumeurs des capsules surrénales.*

A part signe de maladie bronzée d'Addison, ce n'est que pièces en main qu'on arrive à se rendre compte si c'est dans le rein ou dans la capsule qu'a débuté la tumeur.

III. Diagnostic de la nature de la tumeur?

Liquide ou solide.

Fluctuation pas trop facile à apprécier.

A. *Tumeur petite.*

Impossible de se rendre compte exact de consistance.

B. *Tumeur moyenne.*

En général fluctuation perçue facilement; mais la paroi abdominale peut être très épaisse et des kystes du rein, des hydronéphroses, des pyonéphroses ont été prises pour des tumeurs solides.

D'autre part le sarcome peut être fluctuant.

a) Ponction exploratrice : dangers.

b) Incision exploratrice.

Si tumeur liquide.

Kyste séreux du rein.

Aucun signe clinique autre que tumeur survenant surtout chez femme de 20 à 45 ans.

Kyste hydatique.

Présence en un autre point du corps, surtout dans muscles, de tumeur de même nature.

Frémissement hydatique excessivement rare.

Evacuation d'hydatides.

Crise de colique néphrétique.

Crise de rétention d'urine.

Vomique hydatique.

Maladie kystique du rein (rein polykystique).

Douleurs d'abord unilatérales, puis bilatérales.

Quelquefois légère hématurie.

De plus, albuminurie.

Signes d'urémie : œdème céphalalgie, bosselures de la tumeur.

Kyste paranéphrétique.

Exceptionnel, on ne peut en faire le diagnostic.

Hydronéphrose.

Fluctuation.

A distinguer surtout du kyste de l'ovaire.

Pyonéphrose.

Purulence des urines.

Si tumeur solide

. Est-elle bénigne ou maligne ?

A. *Tumeurs bénignes.*

Tumeur rénale, sans autres signes fonctionnels que ceux qui résultent de son poids et de son volume.

Exception doit être faite pour tumeurs villeuses du bassinet et qui se caractérisent par des hématuries profuses, affectant tous les caractères des hémorragies dues aux tumeurs malignes du rein.

Mais pas d'augmentation de volume.

a) *Fibrome.*

Rare.

b) *Adénome.*

Ou ne se perçoit pas et n'appartient pas alors à la clinique.

Ou bien tumeur proprement dite et alors se comporte comme malignes (Sabourin et Œttinger.)

c) *Angiome et myxome.*

Gliome, syphilome, ostéome, tumeurs villeuses du bassinet.

Rareté. Rien de spécial.

d) A ces tumeurs bénignes du rein il faut annexer tumeurs également bénignes, mais paranéphrétiques.

Fibrome, lipome, tumeurs développées dans capsule cellulo adipeuse.

B. *Tumeur maligne.*

Unilatéralité.

Signes fonctionnels.

Examen des urines (Hypothèse de Rommelœre).

Varicocèle symptomatique (Guyon).

Dès le début (Tuffier).

Atteint les deux groupes de veines.

Veines plus souples que dans varicocèle ordinaires (Guillet).

Hydrocèle.

Circulation veineuse collatérale.
Varices des membres inférieurs.
Œdèms.
Ascite.
Ictère.
Vomissements incoercibles.

Constipation opiniâtre, compression de nerfs de la queue du cheval.

Mais tous ces signes ne sont guère utilisables au point d vue du diagnostic car ils marquent la fin de l'évolution d la tumeur maligne.

V. Peut-on faire le diagnostic de la variété d la tumeur maligne ?

Sarcome. Enfant :

Caractère de malignité remarquable.

Sarcome. Adulte :

Gravité moindre que chez l'enfant.
Meilleures conditions d'intervention.
20 à 30 ans.
Hématurie manque dans 50 °/ₒ.
Douleurs vives.
Cachexie remarquable tardive.
Durée 5 à 6 ans.

Carcinome.

50 à 60.
Hématurie abondante.
Cachexie assez lente.
Durée 3 ans à 3 ans 1/2.

Lymphadénome.

Ne se voit qu'avec les autres lésions de la leucothémie.

. La tumeur est-elle mobile et n'y a-t-il pas de généralisation ?

A. *Mobilité.*

On recherchera donc la propagation.

a) Le ballottement ne permet pas d'éliminer les adhérences.

b) S'appuyer surtout sur le caractère des douleurs. Si douleur vertébrale, repousser toute intervention.

B. *Généralisation.*

Examen de tout le corps : viscères et membres.
Régions ganglionnaires.

I. Etat de l'autre rein.

A. S'assurer de son existence.

B. De sa valeur physiologique.
Cystoscopie.
Cathétérisme urétéral.
Epreuve au bleu de méthylène.

ALBUMINURIE

Bibliographie : Debove et Achard. *Manuel de Médecine*, article de Boulloche. — Talamon. *Rapport au Congrès de Nancy*, 1896. — Arnozan. *Rapport au Congrès de Nancy*, 1896. — Laveran et Teissier. *Manuel*. — Bard. *Lyon médical*, 1896.

I. Historique.

Cotugno, 1770, découvre dans l'urine des hydropiques, une substance coagulable par la chaleur, analogue au blanc d'œuf.

Bright, 1827, établit le rapport constant qui existe entre l'albuminurie persistante et les lésions rénales.

De nos jours, Mialhe, Gerhardt, Hofmeister, découvrent dans l'urine une substance non précipitable par la chaleur mais par l'alcool absolu, c'est la peptone. De plus, ils distinguent dans l'albumine urinaire la sérine et la globuline

Gubler, Sénator Lécorché et Talamon, et au dernier Congrès de Nancy, Arnozan et Talamon, ont étudié et précisé bien des points de cette étude.

II. Etude chimique et clinique.

A. Y a-t-il de l'albumine ?

A_1 Deux procédées sont surtout employés en clinique.

a). La *chaleur*. Une température de 75° amène toujours dans une *urine acide* la coagulation de l'albumine ; le précipité ainsi obtenu se distingue du précipité formé par les phosphates en ce qu'il ne disparaît pas par l'addition à chaud et goutte à goutte d'acide acétique.

b). L'*acide nitrique.* Si dans un verre à précipité on verse de l'acide nitrique fort, et au-dessus une couche d'urine, de façon que les deux liquides ne se mélangent pas, on voit, lorsque l'urine est albumineuse, se former au contact des deux liquides un anneau blanc nuageux dû à une précipitation de la substance albuminoïde.

Ce précipité ne pourrait être confondu qu'avec le précipité formé par les urates, mais celui-ci disparaît complètement dès que l'on chauffe légèrement. Il est d'ailleurs plus haut situé que le disque albumineux.

c) Pour reconnaître des traces d'albumine dans un liquide qui n'en contient que des traces, on a recours aux *réactifs de Tanret, de Millard* (ferrocyanure de potassium en solution dans l'acide acétique).

d) Enfin la peptone se distinguera de l'albumine ordinaire en ce que précitable par l'alcool absolu, elle ne l'est pas par la chaleur.

e) Pour doser l'albumine on emploiera le réactif d'Esbach (citro-picrique).

A_2. Il est facile de distinguer la vraie et la fausse albuminurie qui tient à la présence dans l'urine de sang, de pus, de mucus prostatique, de sperme, de sécrétions vaginales. Un examen microscopique permettra d'éviter l'erreur.

B. Quelle est la nature de l'albumine urinaire ?

a) *Elle est précipitable par la chaleur.* Ce peut être :

α. De la *sérine*, identique à l'albumine du sérum sanguin. C'est la plus importante des albumines urinaires, elle se dissout complètement par l'acide nitrique et ne précipite pas par l'éther.

β. De la *globuline*, se trouve aussi dans le sérum sanguin, elle précipite à froid de l'urine traitée à sursaturation par le sulfate de magnésie cristallisé.

γ. L'abaissement du rapport de la globuline à

la sérine serait un signe d'aggravation de la lésion rénale.

b) *Elle ne précipite pas par la chaleur mais par l'alcool*, c'est de la *peptone*.

C. Autres caractèes de l'urine albumineuse.

a) La *quantité* d'urine émise est tantôt normale, tantôt inférieure à la moyenne (néphrite aiguë, affection cardiaque), tantôt supérieure (néphrite interstitielle).

b) La *ccouleur* n'est guère modifiée que dans les néphrites aiguës, l'urine devient alors trouble, brun foncé, quelquefois franchement hématique.

En somme, 2 types d'urines albumineuses :

1° Urines pâles, claires, abondantes, pauvres en sels, avec souvent peu d'albumine (albuminurie des néphrites chroniques).

2° Urines rares, foncées, sédimenteuses, de richesse variable en albumine (se rencontrent surtout dans les maladies aiguës).

c) On y constate la *présence de cylindres*.

Soit sans préparation.
Soit après coloration par le Gram ou la fuchsine.

α. Hématiques, formés de globules rouges et de leucocytes agglomérés.

β. Granuleux par coalescence de substances protéiques, de globules, d'albumine.

γ. Epithéliaux.

δ. Cireux ou colloïdes.

Pour certains auteurs cette constatation serait d'une importance capitale pour le diagnostic des albuminuries liées à une lésion rénale, et des albuminuries prétendues fonctionnelles. Pour M. Bard, l'absence ou la présence de telle ou telle variété de cylindres urinaires permettrait de suivre pas à pas l'évolution de la lésion rénale.

Pour Talamon, le fait d'en retrouver par centrifugation dans les urines les plus nor

males, non albumineuses, enlève toute valeur à ce signe.

d) Une autre propriété, la *non-rétractilité* sous l'influence de la chaleur avait été regardée par Bouchard comme le signe pathognomonique d'une lésion dyscrasique sans lésion rénale, M. Talamon pense que ce caractère tient le plus souvent non à la qualité, mais à la quantité de l'albumine.

PHÉNOMÈNES ASSOCIÉS OU CONNEXES.

a) *D'ordre circulatoire.*

On peut noter :

α. De l'*hypertrophie du cœur*, de l'induration des artères, indices d'une atrophie rénale avancée, d'un pronostic grave.

β. De l'*anasarque*.

1. Au début : bouffissure de la face et des paupières surtout le matin au réveil, gonflement des poignets.

Plus tard : œdème blanc, généralisé, facilement dépressible.

2. Quelle en est la cause ?

Pour les uns, hydrémie, mais l'injection d'eau salée n'est qu'exceptionnellement suivie d'œdème.

Pour les autres, oligurie, mais la compression des uretères ne produit pas toujours l'anasarque.

Pour Cohnheim et Sénator, altérations des petits vaisseaux cutanés faciliteraient la diffusion du sérum.

Enfin pour Potain, le système nerveux jouerait peut-être un certain rôle.

γ. De l'*asystolie*.

b) *D'ordre nerveux.*

α. Les uns graves : coma, convulsions, délire, etc., relevant de l'urémie.

β. Les autres, simples troubles nerveux sensoriels et sensitifs (petits signes du brightisme).

1. Soit signes d'urémie atténuée chez sujet atteint d'une albuminurie chronique.

2. Soit manifestations variées d'un état nerveux associé parfois lui-même à la goutte, au rhumatisme, à l'artério-sclérose, etc.

c) *Etat général.*

L'anémie et l'asthénie circulatoire et nerveuse sont les deux phénomènes qui s'associent le plus souvent avec l'albuminurie.

III. **Etude pathogénique.**

A. Et d'abord en quelle partie du rein a lieu le passage dans l'urine des albumines du sang ?

a) Dans les cas pathologiques, c'est au niveau du glomérule que se fait la transsudation.

La démonstration en a été faite par les expériences de Nusbaum et d'Overbeck.

α. La ligature de l'artère rénale qui irrigue seule le glomérule chez la grenouille, empêche chez cet animal l'albuminurie consécutive à l'injection de blanc d'œuf, albuminurie constante sans cette ligature.

β. Dans l'albuminurie expérimentale des mammifères on peut déceler la présence de boules albumineuses dans le glomérule.

b) Pour Lécorché, Talamon, Bartels et Sénator, l'albumine pourrait encore, dans les reins gravement altérés, être éliminée au niveau des canalicules.

B. Quel est le mécanisme de l'albuminurie ?

On est loin d'être d'accord sur le trouble fonctionnel ou la lésion matérielle que l'albuminurie indique.

a) *Théorie hématogène.*

α. Avec Gübler, Semmola et Robin, Jaccoud, il faudrait croire que l'albuminurie au moins dans ses formes chroniques est avant tout le résultat d'une altération sanguine.

β. L'altération du sang serait primitive, et, comme

le dit Hayem, « toutes les circonstances pathologiques capables d'engendrer une albuminurie persistante paraissent agir par l'intermédiaire d'une altération du sang dont les effets se font sentir soit sur les vaisseaux seuls, soit à la fois sur les vaisseaux et l'épithélium ».

γ. L'expérimentation montre :

1. La cantharide reproduisant le type des néphrites aiguës, la glomérulite aiguë desquamative.

2. Le plomb, le type des néphrites chroniques par lésions conjonctives et vasculaires.

3. Le phosphore, la dégénérescence graisseuse.

Ce sont les néphrites toxiques.

δ. Les altérations du sang, causes de l'albuminurie, seraient :

1. La trop forte proportion des matériaux du sang.

Matières azotées incomplètement oxydées (acide urique, créatine, etc.), goutteux, dyspeptiques.

Matières non azotées : sucre (albuminurie des diabétiques).

2. La présence dans le sang de matériaux étrangers à l'organisme.

Organismes spécifiques infectieux agissant par leurs produits de sécrétion, néphrites toxi-infectieuses (dipthérie) ; par leur généralisation aux reins (néphrites infectieuses proprement dites). Substances toxiques (cantharide, plomb phosphore, etc.

3. Des altérations dyscrasiques d'ordre chimique, modification des matières albuminoïdes et des sels du sang.

Il y aurait hyperalbuminose (Gübler) ; il y aurait élimination de l'albumine en excès au même titre qu'un corps étranger.

Cette théorie ne peut s'appliquer qu'à un petit nombre de cas.

b) *Théorie mécanique.*

α. Pendant longtemps on avait pensé que l'excès de pression dans le système vasculaire favorisait la filtration de l'albumine, mais on n'a pas tardé à démontrer (Charcot) qu'un excès de tension artérielle avec grande vitesse du courant sanguin était une des meilleures conditions pour faire cesser l'albuminurie.

Les circonstances qui favorisent le passage de l'albumine dans l'urine sont : l'abaissement de la pression, la diminution du cours du sang, l'élévation de la température.

β. Les deux premières conditions se trouvent surtout réalisées :

1. Dans les affections cardiaques à la phase d'asystolie.
2. Dans l'artério-sclérose.
3. Dans les affections pouvant déterminer des troubles vaso-moteurs (maladies des centres nerveux, maladies des surfaces (peau, muqueuses).
4. Les oblitérations vasculaires.

c) *Théorie glomérulaire.*

Dans les deux cas précédents, que l'albuminerie soit d'origine dyscrasique ou mécanique, elle s'accompagne de lésion glomérulaire. Aussi pour Lécorché et Talamon l'altération des cellules du revêtement glomérulaire constituerait la condition *sine qua non* de toute albuminurie.

Conclusions. — En somme, actuellement il n'est pas possible d'attribuer d'une façon exclusive la production de l'albuminurie à tel ou tel facteur, altération glomérulaire, modification de la crase sanguine, trouble de la circulation. Il est possible et probable que plusieurs interviennent à la fois. Le mécanisme intime de l'albuminurie nous échappe encore.

V. Etude étiologique.

Dans quelles conditions se produit l'albuminurie?

A. ALBUMINURIE DITE PHYSIOLOGIQUE.

a) N'est accompagnée d'aucune espèce de troubles, se produit en dehors de tout phénomène morbide. Trois doctrines ont été soutenues à son sujet.

α. L'albumine est un élément de l'urine normale (Klengden et Senator) ; elle est repoussée par la plupart des chimistes et des médecins.

β. L'albumine peut apparaître accidentellement dans l'urine en dehors de tout état pathologique.

Un certain nombre de partisans de cette théorie admettent que cette albuminurie est le premier stade, le mode de début de la néphrite.

γ. L'albuminurie est toujours pathologique.

C'est la théorie si brillamment défendue par Lecorché et Talamon.

b) L'*albuminurie intermittente cyclique* (maladie de Pavy) peut servir de transition entre l'albuminurie physiologique et les albuminuries pathologiques.

Elle se rencontre surtout chez des sujets jeunes, nés de parents rhumatissants, elle se montre surtout le soir et peut se prolonger longtemps sans s'accompagner de troubles graves de la santé, ou d'indices d'une affection rénale. Cependant les malades sont pâles, dyspeptiques, paresseux. Chaque attaque d'albuminurie est suivie d'une décharge d'urée ou d'acide urique.

B. ALBUMINURIE DU MAL DE BRIGHT.

Liée à des lésions profondes et diffuses du rein et associée à l'anémie, à la dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur et à l'urémie.

Elle se présente avec des caractères spéciaux suivant la variété anatomique de la lésion.

a) *Néphrite à prédominance d'altérations parenchymateuses.*

L'urine renferme une quantité d'albumine toujours assez considérable (5, 8, 12 et même 20 grammes), chiffre qui s'abaisse considérablement à la fin de la maladie.

b) *Néphrite interstitielle.*

L'albumine est en faible quantité, il est rare que l'urine contienne plus de quelques centigrammes à un gramme par litre. Dans certaines formes même l'albuminurie peut complètement manquer.

L'étude de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène (Achard) a bien montré que l'importance de cette perméabilité était prédominante et sans rapport nécessaire avec le taux de l'albumine.

C. NÉPHRITES INFECTIEUSES AIGUËS.

C_1. *Albuminuries fébriles.*

a) Surtout dans la diphtérie, la pneumonie, la scarlatine, la fièvre typhoïde puis l'érysipèle, le rhumatisme articulaire, la grippe, les fièvres éruptives, les oreillons, le typhus, la fièvre jaune. Pour MM. Lécorché et Talamon, l'albuminerie minima serait constante dans ces cas.

b) La quantité d'albumine oscille de quelques centigrammes à quelques grammes. Son évolution est en général parallèle à celle de la fièvre. L'albumine fébrile est presque toujours non rétractile, ce qui, pour Bouchard, serait équivalent à l'absence de néphrite, mais pour Lépine serait surtout en relation avec le degré d'acidité ou de densité de l'urine. Pour Talamon et Lécorché il y aurait toujours néphrite.

c) Cette néphrite passagère est causée par les micro-organismes pathogènes (érysipèle, pneumonie) : elle peut être le fait d'une infection secondaire ; le plus souvent elle est due aux toxines sécrétées par les microbes (diphtérie, choléra) ; les antitoxines pour Arnozan provoqueraient souvent l'albuminurie.

C_2. *Néphrites proprement dites.* L'évolution n'en est point régulière et ne se modèle en rien sur celle de la maladie.

a) Néphrite scarlatineuse se produit vers la 3e semaine de la maladie.

α. Se traduit par de l'anasarque, des œdèmes localisés.

β. Peut se compliquer d'accidents urémiques, surtout de convulsions.

γ. Elle peut : guérir ; passer à l'état chronique ; entraîner rapidement la mort par urémie.

b) Néphrites de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, etc.

c) Néphrite *a frigore*.

C'est une néphrite bactérienne primitive d'une grande cavité.

Toutes ces néphrites peuvent :

— Emporter le malade par urémie aiguë.
— Disparaître complètement.
— Evoluer vers le mal de Bright.

D. Néphrites toxiques.

Pas un médicament pour ainsi dire n'est incapable de provoquer à certains moments de l'albuminurie.

a) Cantharides, surtout après l'application de vésicatoires.

b) Plomb. La néphrite saturnine a une évolution très lente, transitoire et intermittente au début ; l'albuminurie devient graduellement continue et abondante, elle aboutit à l'atrophie rénale avec polyurie nocturne.

c) Chloroforme. 10/100 des cas pour Pinaud.

E. Albuminuries dans les maladies chroniques.

a) *Cardiaques*.

Elimination complète et rapide des matériaux azotés malgré le peu d'abondance de l'urine, conservation de la fonction rénale malgré l'albuminurie : tels sont ses traits essentiels.

b) Par *auto-intoxication*.

α. Surmenage, dermatoses (très rares), enté-

rites, dilatation de l'estomac, intoxication d'origine hépatique.

β. Absence d'éléments figurés dans l'urine, variation du chiffre de l'albumine avec les repas, curabilité.

c) *Système nerveux.*

L'expérience de Cl. Bernard provoquant l'albuminurie par piqûre du bulbe semblait faire prévoir que l'albuminurie deviendrait un symptôme de certaines maladies nerveuses. On n'a pas pu réunir encore assez de cas pour en pouvoir faire un groupe net.

d) *Diabète, goutte, obésité, dyspepsie.*

L'albuminurie peut s'y présenter sous une forme bénigne et une forme grave, mais même bénigne elle aggrave singulièrement le pronostic de la maladie causale.

e) *Tuberculose.*

Soit par tuberculose rénale avec troubles de la miction, hématuries, pyuries, bacilles de Koch dans l'urine.

Soit par auto-intoxication chez un tuberculeux avéré.

Soit à la phase prétuberculeuse.

f) *Affections des voies urinaires.*

Tantôt par gêne de l'excrétion urinaire, compression des vaisseaux, ralentissement de la circulation glomérulaire.

Tantôt par infection rénale ascendante.

F. Albuminurie dee nouveaux-nés.

Des autopsies ont montré qu'en cas de mort de la mère et de l'enfant les altérations rénales étaient identiques ; il est donc légitime de conclure que l'albuminurie peut se transmettre de la mère à l'enfant.

L'albuminurie peut se prolonger au delà des premiers jours de la vie, elle prépare pour plus tard le terrain aux néphrites infectieuses graves.

G. ALBUMINURIE DE LA GROSSESSE.

N'a pas de caractères bien tranchés.

Elle expose à l'avortement, à l'accouchement prématuré.

Elle s'accompagne fréquemment d'éclampsie.

D'où nécessité impérieuse d'examiner systématiquement l'urine toute femme enceinte et de répéter fréquemment cet examen, d'autant plus que dans ces cas le régime lacté est absolument souverain.

. Traitement.

A. DE L'ALBUMINURIE.

Régime lacté exclusif dans les cas d'accidents graves, de menaces d'urémie.

Régime lacté mitigé dans les autres cas.

Médicaments :

Calomel, alcalins, iodure de potassium, lactate de strontiane, tannin, n'ont guère d'action que combinés au régime lacté.

Hygiène.

Toniques, hydrothérapie, frictions sèches, vie au grand air.

B. DE LA CAUSE.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12 (Suite)

FASCICULE VII

Anatomie. **Lobule hépatique.**
Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

FASCICULE VIII

Anatomie. **Vésicule biliaire.**
Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

Anatomie. **Pancréas.**
Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

Anatomie. **Rapports des reins.**
Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

Anatomie. **Tubes urinifères.**
Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses**

FASCICULE XII

Anatomie. **Capsules surrénales.**
Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 11

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

—

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomi et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses mer branes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rét pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxi laires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

TUBES URINIFÈRES

ibliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Berdal. *Histologie.* — Cornil et Ranvier. *Histologie.* — Viault et Jolyet. *Physiologie.* — *Manuel de Médecine Debove-Achard*, article de Papillon. — *Dictionnaire Dechambre.* — *Généralités sur le rein*, Charrin. Cours de la Faculté in *Semaine médicale*, novembre 1894. — Nicolas. *Conférences de la Faculté de médecine de Nancy*, 1888. Frenkel. *Les fonctions rénales.* Paris, 1899.

ANATOMIE COMPARÉE, DÉVELOPPEMENT

Le système urinaire est représenté dans la série animale es vertébrés au cours du développement par trois sortes 'organes qui se succèdent.

A. Le rein céphalique, rein antérieur ou pronéphros.

a). Il s'observe à l'état adulte chez quelques poissons osseux, et d'une façon transitoire chez les embryons d'amphibiens ; chez les amniotes son existence est très éphémère.

b) Il est représenté par un long canal longitudinal, *canal de Wolf*, à l'extrémité antérieure duquel se branchent à angle droit quelques tubes ciliés s'ouvrant librement dans la cavité péritonéale par une sorte d'entonnoir ; ce sont les *tubes urinifères*. Au voisinage de cette embouchure se trouve un renflement saillant de la paroi abdominale contenant un bouquet vasculaire, c'est le *glomérule*. Tubes urinifères et glomérules sont, comme on le voit, indépendants, le tube puisant

directement dans les plasmas environnants l[e]
liquide qu'il sécrète à la façon d'une glande.

B. Le rein primitif, corps de Wolf ou mésonéphros

a) Persiste pendant toute la vie chez les ver[-]
tébrés inférieurs, disparaît assez rapidement che[z]
les amniotes, n'a chez l'homme qu'une existenc[e]
éphémère au moins dans sa partie inférieur[e]
(urinaire) qui disparaît donnant le parovarium [et]
le paradidyme ; de sa partie supérieure (génital[e])
dérivent le corps de Rosenmüller et le rete testi[s].

b) Développement.

α. *Tubes du corps de Wolf.* — Des invag[i-]
nations de l'épithélium péritonéal dans [le]
mésenchyme donnent dans les cas typiqu[es]
une série de tubes en S, disposés métam[é-]
riquement, s'ouvrant dans le péritoine par u[ne]
légère fente disparaissant vite chez l[es]
amniotes : néphrostome ; se soudant p[ar]
l'extrémité opposée au canal de Wolf (can[al]
excréteur).

β. Les *glomérules de Malpighi* se forme[nt]
par l'invagination au niveau d'une anse [du]
tube contourné en S, d'un bouquet de c[a-]
pillaires qui s'y encapuchonne comme « [le]
crâne dans un bonnet de coton » ne gard[ant]
plus qu'un étroit passage pour le pédicule [des]
vaisseaux. Les rapports des anses capillai[res]
et du tube sont alors exactement ceux d'[un]
organe avec sa séreuse : le bouquet est [en]
effet recouvert d'une lame épithéliale (la[me]
viscérale de la séreuse) et fait saillie dans [une]
cavité limitée par un épithélium (lame pa[rié-]
tale de la séreuse). L'épithélium recouv[rant]
les vaisseaux s'aplatit ainsi que l'épithéli[um]
pariétal : le glomérule est constitué.

C. Rein définitif, métanéphros.

a) N'existe que chez les amniotes, chez lesq[uels]
il apparaît de très bonne heure ;

b) Le processus de formation est un peu différent de ce que nous avons vu jusqu'à présent.

α. La partie inférieure du canal de Wolf pousse un bourgeon creux qui se dirige en haut et donnera l'uretère. L'extrémité supérieure de ce bourgeon produit un certain nombre de bourgeons secondaires : futures pyramides. Ce processus de dichotomisation en T ou en Y se répète un certain nombre de fois, l'une des branches du T continuant à s'accroître et se dichotomisant, alors que l'autre s'arrête et devient le siège de la formation d'un glomérule.

β. Pour d'autres auteurs (Sedgwik, Balfour), les tubes contournés auraient une origine spéciale, ils naîtraient par une différenciation s'opérant au sein de la lame moyenne. Les tubes sécréteurs (canaux contournés) et les tubes excréteurs (canaux papillaires) auraient ainsi un développement indépendant et isolé, comme cela a lieu pour le corps de Wolf.

c) Chez le nouveau-né et chez l'embryon, le rein est lobulé, divisé en autant de segments distincts qu'il y a de pyramides. Ces lobules sont séparés par des sillons profonds disparaissant dans le cours de la première année.

ANATOMIE

Examen général du rein.

Sur une coupe passant par le hile du rein et suivant le grand axe de cet organe, la substance qui le compose se divise nettement en deux subtances :

A. La *substance corticale* constitue la périphérie de l'organe auquel elle forme une véritable écorce gris rosé, elle présente un aspect granuleux.

B. La *substance médullaire* centrale se décompose en dix à quinze masses coniques, triangulaires, à base périphérique sur la coupe. Ce sont les *pyramides de Malpighi,* qui envoient dans la substance corticale des stries, irradiations médullaires ou *pyramides de Ferrein.* Réciproquement la substance corticale envoie entre les pyramides de Malpighi des prolongements, *pyramides de Bertin.* Le sommet des cônes se montre au niveau du hile du rein sous forme de saillies coniques (papilles rénales) embrassées par les calices.

C. Ces divers aspects de la substance glandulaire du rein sont dus à la présence des *tubes urinifères* dont les divers segments sont variables quant à leur direction, leur volume, leur structure. Ce tube urinifère constitue l'unité anatomique du rein. Après l'avoir étudié en soi, dans son origine, son trajet, sa structure, nous dirons un mot des vaisseaux et des nerfs qui lui sont destinés ainsi que des tissus conjonctif et musculaire qui lui servent de soutien, nous terminerons par une vue d'ensemble dans laquelle nous essaierons de préciser les rapports de ces éléments avec les différentes portions du rein sus-énumérées, les rapports de ces éléments entre eux et la constitution du lobule rénal.

II. Origine et trajet des tubes urinifères.

Ils prennent naissance au niveau de la couche corticale par une dilatation ampullaire embrassant un peloton vasculaire : le *glomérule de Malpighi.* Au point où ils abandonnent ce glomérule, ils présentent un rétrécissement, véritable *col,* puis se dilatent pour constituer un canal sinueux, *tube contourné* ou canalicule tortueux. Après un trajet plus ou moins long, cette portion, la plus importante du tube urinifère, se rétrécit et change de direction. Le tube étroit, qui lui fait suite, descend directement vers le sommet des pyramides de Malpighi, en conservant sa direction rectiligne et son calibre c'est la *branche descendante de l'anse de Henle.* A une distance variable de la papille, le tube se dilate de nouveau, change de direction en formant une anse et suivant un trajet exactement inverse au précédent et parallèle il remonte vers la substance corticale jusqu'à

voisinage de la capsule : c'est la *branche ascendante ou grosse branche de l'anse de Henle*. Parvenue dans la région des tubes contournés, la branche de Henle change de nouveau de forme et de direction, décrit une ou deux circonvolutions rappelant ces tubes, *pièce intermédiaire*, et va se jeter dans un tube court et droit, *tube d'union*, qui à son tour se jette dans un canal collecteur ou *tube de Bellini*. Des tubes de Bellini s'abouchent entre eux pour former des canaux plus larges qui vont s'ouvrir au sommet de la papille.

Ces différentes portions ont une structure et comme nous le verrons des fonctions fort distinctes.

Structure.

A. Corpuscules de Malpighi.

a) Contenant : *capsule de Bowmann*, sphère creuse se moulant sur le glomérule.

α. Membrane hyaline, mince, transparente, d'épaisseur 1 à 2 μ.

β. Donne issue par un de ses pôles à un bouquet vasculaire, donne naissance par l'autre pôle à un tube contourné.

γ. Sa face externe répond au labyrinthe ; sa face interne est tapissée par un épithélium polygonal, aplati, fort mince 20 à 30 μ, possédant un gros noyau, placé excentriquement dans la cellule.

b) Contenu : *glomérule*, peloton vasculaire.

α. Formé par un paquet de capillaires flexueux ou anastomosés, mais enroulés sur eux-mêmes comme des fils de fouet.

β. L'endothélium qui le revêt et sur l'existence duquel on a tant discuté, ne s'imprègne pas par l'argent, ce qui est le caractère de l'endothélium embryonnaire des vaisseaux en voie de formation, d'où la conclusion d'Hortolès que les capillaires du glomérule conservent chez l'adulte leur état embryonnaire.

γ. Le vaisseau efférent du pédicule vasculaire est plus grêle que l'afférent, il possède un anneau

musculaire sphinctérien qui règle la pression sanguine dans le glomérule.

c). *Rapports du glomérule avec la capsule de Bowmann.*

Ces rapports ont été très controversés.

α. Il faut abandonner l'opinion de Henle suivant laquelle le paquet glomérulaire serait à nu dans la cavité de la capsule.

β. Pour Isaacs, Frey, Gegenbaur, le glomérule est revêtu d'un épithélium pavimenteux continu au niveau du pôle vasculaire avec celui de la capsule, car l'embryologie montre l'invagination du glomérule dans le tube urinifère comme dans un bonnet de coton, et l'épithélium glomérulaire se retrouve encore chez l'embryon. Et cependant cet épithélium n'a pas été retrouvé chez l'adulte, l'imprégnation par l'argent a été impuissante à l[e] déceler.

γ. Renaut et Hortolès en ont conclu à la dispar[i]tion de l'épithélium séreux, viscéral et à son rem[-] placement par des cellules conjonctives émané[es] de la tunique vasculaire, élargies, soudées p[ar] leurs bords : lame de protoplasma semée [de] noyaux.

B. Tubuli contorti.

C'est la partie la plus importante de l'appareil rén[al]. Leur diamètre est considérable (42 à 68 μ), leur lumi[ère] étroite, leur structure très particulière.

a) *Paroi propre*, homogène, anhiste, très mince.

b) *Epithélium.*

Une seule couche de grosses cellules cyli[n]driques, pyramidales tronquées à base exter[ne]. Bien décrites en 1874 par Heidenhaim. L'asp[ect] granuleux et trouble de ces cellules est dû à [une] disposition particulière du protoplasma cellul[aire]. Schématiquement on peut leur décrire deux p[or]tions :

α. Une *portion externe* formant les [...]

quarts de la cellule, constituée dans sa plus grande partie par une série de petits bâtonnets extrêmement fins, parallèles au grand axe de la cellule et qui sur les cellules vues de champ apparaissent comme des stries, sur les cellules vues de face apparaissent comme des points.

β. Une *portion interne*, confinant à la lumière du tube, ne présentant pas de bâtonnets, mais un protoplasma granuleux avec, au milieu, un gros noyau arrondi.

γ. Cet épithélium est très délicat, très altérable, et si on cherche à le fixer par les fixateurs ordinairement en usage : alcool, bichromate, acide osmique à 1 p. 100, il se produit des altérations qu'on doit connaître pour ne pas les considérer comme des altérations pathologiques : la striation est à peine visible, la cellule se rétracte en expulsant une ou deux boules sarcodiques, des vacuoles se forment.

C. Anse de Henle.

C_1. *Branche descendante.*

a) La lumière en est considérable, relativement au diamètre qui est petit ;

b) L'épithélium ne présente qu'une seule assise de cellules claires, très minces, renflées au niveau de leur noyau, et faisant en ce point saillie dans la lumière du tube. C'est le caractère ordinaire de l'endothélium vasculaire dont il est difficile de le distinguer sur une coupe.

C_2. *Branche ascendante.*

L'épithélium est cylindrique, analogue à celui des tubes contournés, mais les cellules sont moins hautes et la lumière plus nette.

D. Tubes d'union.

Tapissés de cellules cylindriques, claires, un peu basses.

Pour d'autres auteurs, l'épithélium de cette portion serait strié, semblable à celui des tubes contournés.

E. Tubes collecteurs.

a) Membrane limitante hyaline.

b) Epithélium cylindrique clair, aplati dans les tubes fins, franchement cylindrique dans les tubes plus volumineux.

IV. Vaisseaux sanguins.

A. Système artériel.

a) *Portion antéglomérulaire.*

L'artère rénale, après s'être divisée en plusieurs branches, pénètre dans les interstices des lobes (colonnes de Bertin), cinq ou six de ces branches encerclant une pyramide de Malpighi « à la façon de cerceaux de fer cerclant un barillet conique et venant sur la base de ce barillet s'entre-croiser en s'anastomosant en forme de vraie voûte artérielle ».

De la convexité de cette voûte naissent des artérioles (artères radiées interlobulaires) qui cheminent entre les pyramides de Ferrein, délimitant, comme nous le verrons plus loin, le lobule rénal et fournissant à angle droit huit à dix artérioles glomérulaires (rameaux afférents des glomérules).

b) *Portion glomérulaire.*

Dans la capsule : c'est le glomérule vasculaire que nous avons décrit précédemment.

c) *Portion post-glomérulaire.*

C'est le vaisseau efférent, post-glomérulaire encore artère, mais à calibre diminué, donnant naissance aux arteriæ rectæ qui croisent les grosses artères de la voûte et s'enfoncent dans les pyramides en donnant un réseau à mailles allongées suivant l'axe des canalicules, réseau à la constitution duquel concourent aussi des artérioles émanées directement de la concavité de la voûte artérielle.

— La capillarisation post-glomérulaire se jette encore sur les tubuli contorti, sur les pyramides de Ferrein et sur les colonnes de Bertin.

B. Système veineux.

Les veines suivent un trajet parallèle à celui des artères, elles naissent du réseau de l'écorce où elles forment au niveau de la capsule des figures étoilées : étoiles de Verheyen. Ainsi formées, elles pénètrent dans l'épaisseur de la substance glandulaire pour former les veines radiées qui suivent le trajet des artères et vont former au niveau de la base des pyramides une arcade veineuse d'où émanent les branches formatrices de la veine rénale.

V. Lymphatiques. Tissu conjonctif et musculaire.

A. Les lymphatiques forment deux réseaux.

a) Un *plexus superficiel* sous-capsulaire.

b) Un *plexus profond*, ayant son origine dans les interstices qui séparent les tubes urinifères — espaces lymphatiques — donnant naissance à des vaisseaux formant des troncs qui accompagnent les vaisseaux au hile.

B. Les éléments glandulaires et vasculaires du rein sont unis et soutenus par un *stroma conjonctif* et en certains points musculaire.

a) *Tissu conjonctif*.

Forme autour du rein une capsule fibreuse qui, au niveau du hile, se replie sur les vaisseaux, et leur formant des gaines vasculaires pénètre avec eux dans l'organe. Son abondance va décroissant du hile de l'organe à la périphérie : assez abondant et fibrillaire dans la zone papillaire, il devient plus fin et ténu dans la zone limitante, dans la substance corticale il n'est plus représenté que par des cellules étoilées intertubulaires.

b) *Tissu musculaire*.

α. D'abord signalé par Henle qui a décrit dans

le rein des émanations de la tunique musculeuse du bassinet pénétrant un peu dans la substance rénale, dans la région péri-papillaire.

β. Plus tard, Eberth décrivit un réseau musculaire sous-capsulaire à larges mailles.

γ. Enfin M. Jardet, tout en confirmant ces faits, décrivit de plus des faisceaux de fibres lisses accompagnant les grosses artères et remontant jusqu'à la base des pyramides de Malpighi.

VI. **Nerfs.**

Les nerfs du rein viennent du plexus solaire, ils accompagnent l'artère et ses divisions et forment à leur surface un plexus à mailles étroites que l'on ne peut suivre que jusqu'à l'écorce rénale.

Leur terminaison est à peu près inconnue.

VII. **Etude synthétique des éléments constitutifs du rein.**

Deux procédés possibles :

Prendre chaque segment du tube urinifère et étudier ses rapports avec les zones du rein.

Faire des coupes diversement orientées et y grouper les éléments constitutifs.

A. Rapports respectifs des divers segments du tube urinifère et des différentes zones du rein.

Ces segments occupent :

a) *Canaux collecteurs.*

α. Pyramide de Malpighi du sommet à la base : tubes de Bellini.

β. Pyramides de Ferrein jusqu'au voisinage de la capsule.

b) *Canaux d'union et pièces intermédiaires.*

α. Couche superficielle de la substance corticale, couche sous-capsulaire.

β. Côtés des pyramides de Ferrein du sommet à la base.

c) *Tubuli contorti.*

Un peu partout dans la zone corticale, de la couche sous-capsulaire à la zone limitante.

d) *Corpuscules de Malpighi.*

Même situation que les tubuli contorti.

Séries régulières autour des pyramides de Ferrein ; sens radiaire sur les coupes longitudinales ; sens coronaire sur les coupes transversales.

e) *Anses de Henle.*

α. Zone corticale pour la portion initiale de branche descendante et pour la portion terminale de branche ascendante.

β. Zone médullaire dans le reste de leur étendue : colonnes de Bertin, pyramides de Malpighi, zone limitante, partie supérieure de la zone papillaire.

B. LOBULE RÉNAL.

B_1. Sur une *coupe perpendiculaire à la surface*, allant vers le hile, on trouve :

a) *Région corticale.*

α. Capsule du rein et espaces lymphatiques.

β. Canaux sinueux répondant aux canalicules tortueux et aux pièces intermédiaires.

γ. Pyramides de Ferrein et labyrinthe.

Pyramides de Ferrein : 1° tubes collecteurs ; 2° branches ascendantes de Henle.

Labyrinthe, cette région qui sépare les pyramides de Ferrein des glomérules. On y trouve au centre les artères radiées, à la périphérie les canalicules tortueux.

b) *Zone limitante.*

Portion de la substance médullaire confinant à la substance corticale.

α. Tubes collecteurs.

β. Branches ascendante et descendante de Henle.

c) *Région papillaire*, tubes collecteurs.

B_2. Sur une *coupe transversale parallèle à la surface* passant au milieu de la substance corticale : lobule rénal.

a) Au *centre*, pyramide de Ferrein.

b) A la *périphérie*, les artères radiées.

c) Dans l'*espace intermédiaire*.

α. Le labyrinthe et ses tubes contournés.

β. Et plus en dehors, les glomérules de Malpighi.

PHYSIOLOGIE

I. **Historique.**

A. Avant Harvey.

a) Pour *Aristote*, les reins comme tous les autres organes abdominaux sont destinés à servir de diverticules à la circulation veineuse abdominale.

b) Pour *Galien*, les reins sécrètent l'urine.

B. Après la découverte de la circulation par Harvey et Aselli.

On veut doter l'urine d'un système analogue à celui du sang et de la lymphe. Ce qui amène les auteurs à rechercher des canalicules destinés à contenir ce liquide et à le conduire à la vessie sans passer par le rein.

C. Malpighi, en 1710, pratique sur l'animal vivant la ligature de l'uretère, puis sacrifie les animaux, il ne trouve pas d'urine dans la vessie et en conclut que le rein est l'organe excréteur de l'urine.

Cherchant à connaître le mécanisme intime de la sécrétion urinaire, il découvre les glomérules, considère les reins comme des glandes et affirme que la structure du rein suffit amplement à expliquer le mécanisme de cette sécrétion.

II. Quels sont les caractères du liquide fabriqué par le rein ?

A s'en tenir aux caractères les plus spécifiques. C'est un liquide constitué.

1. Par de l'*eau* en très forte proportion, 96 p. 100.
2. Par des *principes solides* en dissolution dans cette eau et dont quelques-uns (urée, acide urique, acide hippurique) sont caractéristiques de la sécrétion urinaire. (V. *Traités de Physiologie.*)

III. Quel est le mécanisme de la sécrétion de l'urine ?

A. Le rein agit a la fois comme un filtre et comme une glande.

a) *Le rein est un filtre*, c'est l'opinion la plus ancienne et que les travaux les plus récents n'ont pu que confirmer.

b) *Le rein est une glande* aussi et tout le prouve.

α. *L'anatomie comparée* qui montre dans le pronéphros des poissons, les glomérules et les tubes séparés, — les canaux puisant directement dans la cavité péritonéale et dans les plasmas environnants les principes à éliminer.

β. L'*embryologie*, qui montre la même disposition dans le mésonéphros.

γ. L'*anatomie :* les cellules à bâtonnets ont tous les caractères des épithéliums glandulaires.

δ. La *physiologie*.

1. Les célèbres expériences d'Heidenhaim sur l'élimination du sulfate d'indigo montrent l'indépendance fonctionnelle du glomérule et du tube contourné (injection d'indigo dans le sang, extirpation du rein dès que l'urine se teinte en bleu, l'indigo se trouve dans les tubes urinifères et dans les cellules striées des tubes contournés, mais jamais dans les capsules de Bowmann) ;
2. Les expériences de Nussbaum (ligature de l'artère rénale qui irrigue les glomérules

chez les vertébrés inférieurs (amphibies et reptiles), ont amené les mêmes conclusions;

3. La synthèse de l'acide hippurique par injection d'acide benzoïque et de glycocolle n'a pas lieu si l'épithélium est mort.

ε. *La pathologie.*

1. Hypertrophie des cellules à bâtonnets par le travail : diabétiques ;

2. Etat trouble, granuleux par le surmenage : diabètes insipides ;

3. Atrophie par inactivité : néphrite interstitielle (l'épithélium s'aplatit).

c) En sorte que schématiquement on pourrait diviser le rein.

α. En une *portion filtre : le glomérule.*

β. En une *portion glande.*

1. Tubuli contorti ;
2. Branches de Henle ;
3. Pièce intermédiaire.

γ. En une *portion excrétrice :* canaux collecteurs.

B. Rein filtre.

Les facteurs qui influencent la filtration sont au nombre de 4 principaux.

a) *La pression*, surtout par l'intermédiaire de l'artère rénale.

α. Le glomérule préside à la fonction de filtration. Pour remplir son rôle, il est admirablement placé, comme le fait remarquer Duval, entre la pression d'origine du cône artériel et le système capillaire.

β. *Toutes les causes d'augmentation de la pression artérielle :*

1. Directes : ligature de la veine rénale de l'aorte au-dessous de rénale, excitation du cœur, injection vasculaire ;

2. Indirectes : section du plexus réna

du grand splanchnique, de la moelle épinière, excitation de la bulbe (amenant la vaso-dilatation).

Provoquent de la polyurie.

γ. *Toutes les causes de diminution de la pression :*

1. Directes : saignée, ligature de l'uretère, cautérisation de la surface du rein, ralentissement du cœur ;

2. Indirectes : excitation du plexus rénal ou de moelle, paralysies des nerfs de territoire éloignés, troubles bulbaires ;

Provoquent la dysurie ou l'albuminurie.

b) *La composition du sang.*

Parmi les éléments éliminés les uns le sont proportionnellement à la teneur sanguine (sels minéraux), les autres avec une véritable élection (urée, acide urique).

c) *L'activité épithéliale,* qui intervient surtout dans le rein glande.

d) *L'action du système nerveux.*

Se réduisant en dernière analyse à des phénomènes vaso-moteurs, c'est-à-dire à des variations de pression sanguine. On ne connaît pas de nerfs sécrétoires spécifiques pour le rein.

C. Le rein glande.

a) *Sécrétion externé.*

L'activité épithéliale intervient surtout au niveau des cellules à bâtonnets. Nous avons donné plus haut les raisons qui plaident en faveur de cette conception.

Trois théories ont eu cours au sujet du mécanisme de cette action.

α. Théorie de *Ludwig :* le glomérule sécrète l'urine, l'épithélium la concentre.

Objection : les proportions relatives de

l'urine et des sels inorganiques dans le sang et dans l'urine sont extrêmement différentes.

β. Théorie de *Küss* : le glomérule filtre le sérum sanguin y compris l'albumine, l'épithélium rénal résorbe l'albumine. A rejeter pour les mêmes raisons que la précédente.

γ. Théorie de *Bowman :* dans le glomérule filtre l'eau ; la sécrétion des principes spécifiques se fait au niveau de l'épithélium des tubes.

C'est cette théorie qui, avec quelques modifications de détail, est actuellement adoptée.

b) *Sécrétion interne.*

Elle est prouvée :

α. Par ce fait que les accidents consécutifs à la néphrectomie sont atténués par injection de suc rénal (Meyer).

β. Par la production d'accidents différents après la ligature des uretères suivant qu'on extirpe ou non le rein.

γ. Pour Vivenza, la sécrétion interne aurait un rôle hématolytique.

D. Le rein excréteur.

Pendant tout son trajet intra-rénal, l'urine est poussée de proche en proche par la vis à tergo et après avoir franchi l'orifice un peu rétréci des papilles, elle tombe dans les calices et de là dans le bassinet.

IGNES ET DIAGNOSTIC DE L'URÉMIE

bliographie : LANCEREAUX. *Cliniques.* — POTAIN. *Clinique de la Cha-ité.* Sur un cas d'urémie, 1893. — RENDU. *Tribune médicale,* 6 mai, 895. — *Traité de médecine Charcot-Bouchard.* — *Manuel de médecine, ebove-Achard.* Article de Courtois-Suffit. — *Manuel Dieulafoy.* — *raité de Thérapeutique appliquée* de Robin. Article de Renaut. — *Les nctions du rein dans les néphrites chroniques,* M. LABBÉ. *Presse médi-le,* 28 avril 1900, p. 211.

DÉFINITION

a) On entend par urémie un *ensemble de symptômes qui prime l'insuffisance fonctionnelle du rein, comme l'asys-lie exprime celle du cœur, et l'ictère grave celle du foie* ancereaux).

b) Il s'agit là d'une *auto-intoxication provoquée par la tention des substances toxiques normalement éliminées par rein,* que ces substances soient produites par un défaut désassimilation ou fabriquées en trop grande quantité par rganisme ou apportées directement du dehors.

c) *L'action des principes toxiques détermine :*

α. Des *accidents du côté du système nerveux,* accidents moteurs, sensitifs, sensoriels, vaso-moteurs, psychiques, *urémie cérébro-spinale ;*

β. Des *accidents du côté du système cardio-pulmonaire,* qui pourraient rentrer dans la catégorie des accidents précédents, tant leurs rapports avec le système nerveux sont étroits, *urémie cardio-pulmonaire.*

De plus ces principes toxiques tendent à s'éliminer

par les muqueuses, les séreuses, la peau ; la dérivation porte principalement sur la muqueuse digestive, d'où :

γ. Une autre série d'accidents, *urémie gastro-intestinale.*

Elle peut provoquer enfin également des troubles du côté de la température, car l'organisme entier est imprégné de principes toxiques, et ici, comme dans cette autre auto-intoxication, le diabète, il n'est pas une fonction qui ne puisse être atteinte.

d) Les derniers travaux parus sur le sujet tendent à démontrer qu'*en réalité, il n'y a pas de rapport constant entre l'urémie et l'imperméabilité rénale*, car on voit des reins imperméables sans urémie et des urémies avec reins perméables ; *de même il n'y a pas de rapport entre l'urémie et la toxicité des sérums sanguins* (Labbé) (Loco-citato),

SYMPTOMES

I. **Accidents nerveux** (urémie cérébro-spinale).

Les troubles qui résultent de l'intoxication urémique peuvent porter sur la fonction motrice, sur la fonction sensitive, sur la fonction vaso-motrice, sur la fonction psychique.

A. Troubles moteurs.

A_1. *Par excitation, convulsifs.*

a). *Type éclamptique.*

S'observe surtout chez les enfants et chez les femmes.

α. Prodromes.

Malaises, vertiges, éblouissements passagers, douleur épigastrique.

β. Attaque à la suite d'un refroidissement, d'une émotion plus vive.

1° Regard étrange, hagard.

2° Chute avec perte de connaissance,

convulsion tonique généralisée puis clonique.

— tête fixée en hyperextension après quelques oscillations, langue sort et rentre dans la bouche quelquefois mordue par contracture du masséter.

— poings fermés, pouce en dedans.

— bras et jambes raidis, animés de mouvements désordonnés.

— respiration arrêtée, car les muscles thoraciques sont atteints.

— circulation entravée par arrêt de respiration, cyanose.

3° Coma plus ou moins long, proportionnel à l'intensité et à la gravité de l'éclampsie.

γ. Attaques rarement uniques, quelquefois assez rapprochées pour constituer état de mal.

δ. Durée variable : deux à quinze minutes.

b). *Type convulsif.*

α. A côté du type éclamptique, les phénomènes convulsifs peuvent être isolés : *la connaissance est conservée.*

β. Les convulsions sont alors le plus souvent partielles, siégeant dans une moitié du corps, dans un bras, une jambe et donnant lieu à de l'*épilepsie jacksonnienne.*

γ. Certains malades ont seulement des troubles du côté de l'œil (*nystagmus*) ou un simple *grincement de dents* (contracture du masséter), ou du *soubresaut des tendons.*

c). *Type tétanique.*

α. La contracture des muscles peut être permanente ; elle est alors le plus souvent *limitée* soit à la mâchoire, soit à la nuque avec rétrécissement des pupilles.

β. M. Jaccoud a observé trois cas de contracture tétanique *généralisée* sans trismus.

γ. Enfin des cas de *tétanie* urémique ont été rapportés.

A_2. *Par dépression, paralysies.* (V. Paralysies urémiques. *Buillet.* Th. Paris, 1898.)

a). La loi de Lasègue n'est plus admise qui disait : « Toutes les fois qu'une paralysie concomitante est signalée, on peut affirmer qu'elle dépend d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance du mal de Bright. » Leyden et Raymond, Chantemesse et Tenneson ont surtout contribué à démontrer l'existence de paralysies urémiques.

b). On a trois catégories de faits :

α. Attaque apoplectiforme rapidement mortelle ou suivie d'hémiplégie persistant jusqu'à la mort.

β. Attaque brusque, mais hémiplégie persistant après le coma, de nouveaux symptômes urémiques se montrant ultérieurement.

γ. Malades repris à l'occasion d'un mal de Bright, des accidents convulsifs ou paralytiques qui avaient marqué chez eux une lésion cérébrale antérieure. Ce réveil d'accidents paraît lié à la production d'un œdème cérébral.

B. Troubles sensitifs.

a). *Sensibilité générale.*

α. *Excitation.*

1. *Céphalalgie.* — Précède souvent de longtemps les autres symptômes, elle est extrêmement fréquente et peut persister longtemps à l'état isolé.

— intensité variable de simple pesanteur à céphalée gravative.

— siège : généralisée ou localisée ou hémicranienne simulant la migraine (griffe, serrement, déchirure).

— paroxysmes survenant ordinairement la nuit.

2. *Autres symptômes douloureux.*

— névralgies occipitales, faciales, brachiales.

— arthralgies mobiles, erratiques, passagères.

— myalgies, crampes aux mollets, spasmes musculaires de l'épaule et du cou.

3. *Hyperesthésie cutanée.*

4. *Cryesthésie* ou sensibilité extrême au froid, doigt mort.

5. *Prurit.* — Démangeaisons, fourmillements, picotements avec souvent prédominance aux parties génitales.

β. *Dépression.*

Anesthésie beaucoup plus rare. A la suite des accès convulsifs, on constate le plus souvent une hémianesthésie passagère.

b) *Sensibilité spéciale.* — Troubles sensoriels.

α. *Troubles de la vue.*

Très importants, il y a bien peu d'albuminuriques qui aient une vue normale.

1. Diplopie, hémiopie, amblyopie.

2. Amaurose ou soudaine, transitoire, comme les autres accidents urémiques, sans lésion ophtalmoscopique appréciable ou lente, incomplète, progressive si elle est consécutive à de la rétinite albuminurique comme cela se rencontre surtout dans les formes chroniques.

3. Etat des pupilles variable : myosis, mydriase.

β. *Troubles de l'ouïe.*

Transitoires, brusques, momentanés comme les autres accidents nerveux.

1. Surdité ;

2. Hyperesthésie auditive ;

3. Bourdonnements, sifflements d'oreilles.

C. Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Pouls et empérature. Peau.

a) *Du côté de la circulation.*

α. On note toujours une *accélération considérable*

du pouls pendant les convulsions. On note quelquefois un ralentissement momentané, passager, voire du pouls lent permanent (Comby).

β. On a également noté une ischémie périphérique ou de l'hypertension artérielle.

b) *Température.*

b_1) Il y a hyperthermie dans tous les cas où la nutrition est fortement troublée, les oxydations ralenties (personnes âgées, cachectiques, cancéreuses, ou à la suite de vomissements, hémorragies, ou diarrhée prolongés).

b_2) Il y a hyperthermie dans un grand nombre de cas.

L'œdème cérébral paraît jouer un rôle important dans sa production.

Elle est en rapport direct avec l'intoxication sans que l'on puisse la lier à la cause provocatrice des accidents urémiques ou à la nature de la lésion rénale.

c) *Peau.*

α. Quelquefois il y a des *éruptions*, des érythèmes papuleux, des exanthèmes rubéoliques passagers, de l'urticaire, du purpura coïncidant avec des épistaxis.

Ces symptômes sont sous la dépendance des vaso-moteurs de la peau, mais la peau est encore influencée par l'accumulation de certaines substances qui forment des efflorescences blanchâtres à la suite de transpirations visqueuses.

β. *Sueurs d'urée.* Se déposant à la face, au front, à la racine des poils, à la poitrine sous forme d'une poussière blanchâtre analogue à du givre.

γ. Quelquefois raie méningitique.

D. Troubles psychiques.

a) *Aphasie.*

Assez rare, mais a cependant été rencontrée sous ses quatre formes.

Aphasie motrice (aphémie et agraphie), aphasie sensorielle (cécité et surdité verbales).

L'aphémie peut s'accompagner ou non de monoplégie brachiale ou d'hémiplégie droite.

b) *Délire.*

b_1. N'apparaît habituellement qu'à titre d'épiphénomène aux périodes ultimes de la maladie mais dans quelques cas peut prendre une importance prépondérante.

Au début : nonchalance, indifférence, dégoût pour toutes choses, torpeur intellectuelle, inaptitude au travail.

b_2. α. Allures de *manie aiguë* avec excitation, agitation, insomnie, loquacité alternant parfois avec des phases de torpeur, d'engourdissement, de somnolence.

β. Prédominance des *hallucinations de l'ouïe et de la vue.*

γ. Forme *lypémaniaque.* Mélancolie dominante.

δ. Délire des persécutions, délire érotique, religieux.

Ces variétés peuvent se suivre, alterner, se combiner.

b_3. Durée et évolution variables.

α. Début brusque ou progressif.

β. Durée quelques jours à quelques mois.

γ. Evolution stationnaire ou progressive ou à remission.

c) *Coma.*

c_1) *Début.*

α. Ictus brusque, foudroyant (Fournier), apoplectique (Raymond).

β. Ictus progressif comme dans le ramollissement cérébral, somnolence, obnubilation progressive, vertiges, troubles sensoriels, coma.

c_2) *Etat.*

α. Coma complet (rare).

Membres en résolution, insensibles,

visage pâle, respiration stertoreuse, intelligence abolie, yeux fermés ou à demi, pupilles paresseuses.

β. Coma incomplet (le plus fréquent).

Stupeur demi-consciente de l'ivresse ou de la commotion cérébrale ; interpellé, le malade ouvre les yeux, essaie de parler, puis retombe dans sa stupeur.

c_3) *Evolution.*

α. Progression et mort.

β. Stationnaire pendant plusieurs jours.

γ. Guérison mais récidives faciles.

δ. Complications, paralysies.

II. **Accidents cardio-pulmonaires.**

A. Troubles cardiaques.

a) A une certaine époque les troubles cardiaques sont caractérisés par une dilatation du cœur et l'existence d'un bruit de galop droit, dû sans doute à une insuffisance tricuspidienne avec congestion hépatique.

b) Ils surviennent chez les individus atteints d'urémie gastrique, de troubles de l'estomac plus ou moins intenses. Quand la muqueuse stomacale est irritée depuis longtemps, elle devient le point de départ d'un réflexe qui, par l'intermédiaire du sympathique et du pneumogastrique, retentit sur le poumon et finalement sur le cœur.

c) Souvent aussi on constate de l'hypertension artérielle avec hypertrophie cardiaque et bruit de galop gauche ; la myocarde d'hypertrophie pour lutter contre le bavage rénal, surtout dans les néphrites scléreuses.

B. Troubles pulmonaires.

Deux catégories de faits.

B_1. *Bronchites albuminuriques de Lasègue.*

a) « Il y a de tout dans la bronchite albuminurique, de l'œdème, de la congestion, de l'apoplexie

de la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, de la pleurésie fibrineuse. »

b). *Cliniquement.*

α. Dyspnée continue mais modérée, avec crises paroxystiques, pseudo-asthmatiques fréquentes.

β. Toux quinteuse avec expectoration abondante et variable pouvant contenir du pus, du sang, ordinairement mousseuse, séreuse, albumineuse (plusieurs crachoirs).

γ. Signes physiques.

1. Submatité aux bases, ailleurs zones tympaniques.

2. Râles d'œdème pulmonaire fins et secs, râles humides et crépitants de bronchite fine, tous ces signes caractérisés par leur variabilité, leur mobilité, leur durée très courte, leur alternance.

B_2. *Dyspnée urémique.*

A côté des faits précédents, on rencontre une dyspnée *sine materia* dans laquelle l'absence de tout signe stéthoscopique contraste avec l'intensité des troubles dyspnéiques. Elle se présente sous trois formes.

a) *Dyspnée simple.*

α. Brusquement, difficulté respiratoire, anxiété respiratoire allant jusqu'à l'orthopnée. Si les accidents ne se calment pas, l'accès peut être mortel.

β. Ou simplement on note de l'oppression qui s'exagère par la marche ou par les mouvements, se manifeste souvent la nuit et force le malade à marcher (déambulation nocturne.

b) *Asthme urémique.*

Accès d'asthmes en tout semblables à l'asthme cardiaque et caractérisés essentiellement par des accès d'oppression se

produisant la nuit et surprenant le malade pendant son sommeil.

Durée, une demi-heure à une heure, quelquefois plusieurs en vingt-quatre heures.

c) *Type respiratoire de Cheyne-Stokes enfin.*

α. Caractérisé par une apnée complète, durant plusieurs secondes, suivie d'une série d'inspirations de plus en plus fréquentes et faciles, qui se ralentissent ensuite pour aboutir à une nouvelle suspension de la respiration (rythme de Cheyne-Stokes).

β. Il n'est pas douteux que l'action du poison urémique se porte sur le bulbe. « C'est une sorte de somnolence du bulbe qui a besoin d'être sollicité par une plus grande force, par un commencement d'asphyxie. Le malade est réveillé et a besoin de respirer d'autant plus que l'asphyxie est plus considérable. » (Potain.)

γ. Ce symptôme est ordinairement accompagné de désordres circulatoires, oculo-pupillaires et cérébraux: circulation embarrassée, cyanose des lèvres, pupilles contractées pendant l'apnée, dilatées pendant la dyspnée, facultés psychiques obtuses.

III. **Accidents gastro-intestinaux.**

A. Troubles buccaux et pharyngés.

a) Présence dans la bouche et le pharynx, sur la muqueuse d'un mucus concrété, grisâtre, très abondant, visqueux et gluant. Au dessous, la muqueuse est rouge, sèche.

b) En dehors de ces cas on observe habituellement que la langue des urémiques est rouge sur les bords, recouverte au centre d'exsudats saburraux gris ou jaunâtres, rappelant la langue urinaire de Guyon.

B. TROUBLES GASTRIQUES.

Très fréquents surtout dans l'urémie chronique.
On observe d'abord de l'inappétence, du dégoût pour certains aliments, particulièrement pour la viande, puis surviennent *des vomissements*.

a) Rarement précédés de nausées, faciles, exigeant peu d'efforts, ayant souvent le caractère en fusée des vomissements cérébraux, non alimentaires.

b) Les matières vomies sont liquides, grisâtres, pareilles à du bouillon trouble et sale, quelquefois légèrement verdâtres, mais non *porracées* comme dans la péritonite.

c) Ces vomissements sont de deux sortes :

α. Dans le premier stade, ils expriment simplement l'exagération sécrétoire de l'estomac qui supplée à la fonction rénale. Les matières vomies contiennent un excès d'urée et de carbonate d'ammoniaque. Ces vomissements supplémentaires du début doivent être respectés.

β. Dans un deuxième stade, par suite de l'irritation prolongée, la muqueuse gastrique se modifie profondément, et son altération provoque à son tour des vomissements. Ces vomissements tardifs doivent être modérés.

γ. Il est probable, enfin, que le système nerveux intervient parfois dans la production des vomissements qui s'accompagnent de hoquet, de dyspnée bulbaire et d'autres phénomènes cérébro-spinaux.

C. TROUBLES INTESTINAUX.

a) La *diarrhée* est le symptôme révélateur, elle survient sans être précédée de douleurs, ni de coliques et fatigue peu ou pas les personnes qu'elle atteint, favorise le sommeil, fait disparaître la céphalée existante.

Dans cette diarrhée supplémentaire, en tout compa-

rable aux vomissements supplémentaires précédemment décrits, les matières sont abondantes, séreuses, fétides, grisâtres, renfermant plus ou moins de grumeaux blanchâtres et riziformes semblables à du frai de grenouille.

Ces évacuations contiennent un excès d'urée et de carbonate d'ammoniaque. Cette diarrhée doit être respectée.

b) Plus tard, à une période plus avancée, la diarrhée se teinte de sang et devient quelquefois dysentériforme. L'entérite est produite et il faut la combattre.

IV. Essai de groupement pathogénique des symptômes.

Les auteurs les plus récents considèrent les phénomènes urémiques comme relevant des troubles des fonctions interne et externe du rein et des insuffisances surajoutées des autres organes (foie, cœur, poumon).

A. TROUBLES DE LA FONCTION EXTERNE D'ÉLIMINATION URINAIRE (IMPERMÉABILITÉ RÉNALE).

a) *Accidents toxiques* (céphalée, troubles dyspnéiques, troubles digestifs).

b) *Accidents mécaniques cardio-vasvulaires.*

α. 1re phase : hypertension artérielle avec ses petits signes (doigt mort, cigesthésie, fourmillement, etc.).

β. 2e phase : hypertension artérielle, œdèmes asystoliques.

B. TROUBLES DE LA FONCTION INTERNE.

Œdèmes, albuminurie.

C. INFECTIONS ET INSUFFISANCES FONCSIONNELLES EXTRA-RÉNALES.

MARCHE. FORMES CLINIQUES

Frerichs, Lasègue, Fournier, ont proposé une division universellement adoptée en forme aiguë et forme chronique

se basant sur la rapidité du début, l'allure de l'évolution clinique.

Et dans chacune de ces formes on a décrit des formes secondaires en se basant sur la prédominance de tel ou tel symptôme.

I. Urémie aiguë.

A. Survient le plus souvent :

a) A l'occasion de la néphrite scarlatineuse.
b) A l'occasion des néphrites gravidiques.
c) A la fin d'une néphrite interstitielle.

B. Il y a souvent des prodromes :

a) Diminutions ou suppression des urines.
b) Phénomènes urémiques alternants.

C. Mais bientôt l'urémie se confirme et dans sa forme aiguë prend généralement une allure symptomatique typique ; d'après la prédominance, le groupement clinique des symptômes on décrit.

C_1. Des FORMES NERVEUSES.

a) Une forme convulsive, avec ses trois types

α. Epileptique ;
β. Convulsive ;
γ. Tétanique.

b) Une forme paralytique, assez rare, nous l'avons vu.

c) Une forme délirante avec ses deux types :

α. Aigu, délire brightique ;
β. Chronique, folie brightique.

d) Une forme comateuse.

C_2. Des FORMES RESPIRATOIRES.

a) Dyspnée urémique ;
b) Asthme urémique ;
c) Dyspnée paroxystique de Cheyne-Stokes.

C_3. Des FORMES GASTRO-INTESTINALES.

Il ne faut pas oublier que ces divers accidents, ces diverses formes peuvent se combiner ou se succéder chez le même malade.

Le pronostic de ces accidents dépend de leur forme clinique.

a) Le coma initial est presque sûrement mortel.

b) Les accès convulsifs avec périodes de coma intercalaires sont d'un pronostic moins sévère.

c) L'éclampsie fournit le plus grand nombre des guérisons.

D. *a*) Si la guérison doit survenir, elle est généralement annoncée par un phénomène critique : diarrhée, sueurs, diurèse.

b) Si c'est la mort, ce sera le fait :

α. Du coma avec collapsus ;

β. D'une diarrhée épuisante ;

γ. D'une complication : hémorragie cérébrale, broncho-pneumonie, œdème pulmonaire, etc.

II. **Urémie chronique**.

A. *Survient* :

a) Au cours des néphrites chroniques.

b) En cas de cancer utérin.

B. *a*) *Elle est annoncée* par la céphalée, et le plus souvent par les petits signes du brightisme : cryesthésie, secousses électriques, crampes dans les mollets, sensation de doigt mort, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, etc., qui semblent le résultat d'une urémie légère.

b) L'insuffisance urinaire progressive plus accentuée provoque des troubles plus graves : céphalée plus intense, troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée), prostration passagère, stupeur somnolente,

c) Enfin surviennent les grands accidents : dyspnée terrible, céphalée violente, vomissements incoercibles, diarrhée profuse, délire (le malade est comme en extase), coma.

d) La mort arrive sans secousse, généralement précédée par de l'hypothermie.

C. La *durée* de cette évolution est impossible à prévoir, à cause de son allure irrégulière, saccadée, entrecoupée de rémissions fort longues.

DIAGNOSTIC

Urémie aiguë.

A. Formes convulsives.

Les convulsions urémiques sont polymorphes, épileptiques, épileptoïdes, tétaniques, souvent avec contractions consécutives, etc.

Le diagnostic est à faire avec :

a) L'*épilepsie franche*.

α. Hérédité ;

β. Date du début des accidents ;

γ. Pas d'albumine.

b) Le *tétanos*.

α. Plaie antérieure ;

β. Trismus initial ;

γ. Intensité et généralisation des contractures ;

δ. Fièvre très élevée.

c) Les *convulsions infantiles* symptomatiques.

α) De la *méningite tuberculeuse :*

1. Pour la forme convulsive de cette affection, le diagnostic est impossible à faire si l'on ne constate pas la présence de l'albumine et l'œdème ;

2. Pour la forme ordinaire : irrégularités du pouls, de la température, de la

respiration, phénomènes oculo-pupillaires, raie méningitique.

β. De la *dentition* :

1. Convulsions courtes ;

2. Peu de fièvre ;

3. Guérison rapide quand la cause a cessé.

γ. De l'*helminthiase* :

1. Rechercher les helminthes ;

2. Administrer un anthelminthique.

B. Formes comateuses.

a) *Coma apoplectique :*

Deux notions permettent souvent, non pas d'affirmer, mais de soupçonner l'urémie.

α. Les prodromes qui montrent toujours des signes de brightisme préexistant, et encore ils doivent être discutés, car beaucoup peuvent être communs à l'hémorragie cérébrale et à l'urémie.

β. L'examen des urines qui permet de constater qu'il existe peu ou pas d'urine dans la vessie, et que ces urines sont albumineuses.

γ. Un signe de grande valeur est la respiration de Cheyne-Stokes, mais il n'existe pas toujours.

b) *Comas toxiques.*

Antécédents.

Constatation du toxique.

α. *Diabétique.*

1. Au début accès d'orthopnée ou phénomènes gastro-intestinaux (douleurs, vomissements) ;

2. Puis rapidement prostration complète ;

3. L'examen des urines s'impose.

β. *Saturnin.*

Souvent d'origine urémique ;

Signes de saturnisme.

γ. *Alcoolique.*
1. Odeur et antécédents;
2. Durée plus courte.

δ. *Opium.*
1. Myosis ;
2. Vomissements.

ε. *Belladone.*
1. Mydriase ;
2. Sécheresse de la gorge ;
3. Délire gai ;
4. Vomissements.

C. Formes délirantes.

Le délire urémique n'est caractérisé que par sa cause.

D. Formes dyspnéiques.

L'examen des urines est indispensable pour diagnostiquer l'asthme urémique, l'accès d'orthopnée brusque avec ou sans signes laryngés.

Le rythme de Cheyne-Stokes s'observe dans le cœur gras, il faut examiner les urines.

rémie chronique.

A. Diagnostic aisé sauf au début (petits signes de brighme).

Devant les signes gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements) qui sont rebelles, il faut songer toujours à une urémie chronique latente.

L'examen des urines facilite le diagnostic.

B. Diagnostic du degré.

a) Surtout par examen des urines : quantité d'albumine, détermination du coefficient urotoxique.

b) Examen de la langue, de la peau, de l'état de la nutrition.

épreuve du bleu de méthylène peut rendre les plus nds services dans tous ces cas.

URETÈRES

CONFIGURATION EXTÉRIEURE ET RAPPORTS

Bibliographie : Hallé. *Thèse, Paris.* — Nicolas. *Conférneces, Facult de Nancy,* 1888. — Testut. *Anatomie humaine.* — Poirier. *Anatom humaine :* « Angéiologie : Artère utérine. » — Glantenay. *Thèse, Pari* 1895.

DÉVELOPPEMENT

L'uretère naît de l'extrémité inférieure du canal Wolf par un bourgeon épithélial creux qui s'allonge, pu se sépare de ce canal.

On n'est pas d'accord sur la part que prendrait l'extrém supérieure de l'uretère primitif dans la formation des tul urinifères.

Pour les uns, Kölliker, celui-ci formerait des diverticu creux (bassinet primitif) d'où naîtraient des tubes cre (tubes urinifères) allant à la rencontre des vaisseaux p r en coiffer l'extrémité (glomérule à double paroi, Köllik . (Voir *Tubes urinifères.*)

Pour d'autres, Sedgwik-Minot, Balfour, Hertwig, l'ext mité supérieure de l'uretère ne formerait que la port n excrétrice des tubes du rein, la portion sécrétante et mérulaire dérivant directement du-corps de Wolf.

L'extrémité inférieure de l'uretère s'abouche ultérieu ment dans la vésicule allantoïde.

ANATOMIE

I. **Configuration extérieure et rapports** (Résumé de la thèse de Glantenay, Paris, 1895).

Les voies d'excrétion du rein peuvent être divisées en deux portions bien distinctes :

Une portion ramifiée : racines de l'uretère comprenant les calices et le bassinet ;

Une portion constituée par un tube unique : l'uretère.

1. **Racines de l'uretère.**

Elles sont constituées dans leur ensemble par une portion rameuse, les calices, formant par leur réunion une ampoule, le bassinet. — Les travaux de Hallé et Charpy, Terrier et Baudouin, Legueu ont montré dans la disposition et le volume relatifs de ces deux portions de grandes variétés individuelles.

A_1. Configuration extérieure.

Les calices n'aboutissent pas directement au bassinet, ils se réunissent d'abord en un groupe de tubes intermédiaires plus volumineux d'où la distinction des calices en grands et petits.

a) *Petits calices.* — Ce sont de petits cylindres musculo-membraneux, étendus des papilles du rein, qui les obturent à leur extrémité adhérente, aux grands calices dans lesquels ils s'ouvrent.

Leur longueur moyenne est 1 centimètre, leur largeur 5 à 6 millimètres, leur nombre celui des papilles. — Se fusionnant par groupes de trois ou quatre, ils donnent naissance aux

b) *Grands calices.* — Généralement au nombre de trois :

Un supérieur oblique en bas et en dedans ;

Un inférieur oblique en haut et en dedans, plus petit mais plus large que le précédent ;

Un moyen horizontal et transversal et qui va se jeter, soit directement dans le bassinet, soit dans l'un ou l'autre des calices précédents ;

Ils vont se jeter dans le

c) *Bassinet.* — Qui a la forme d'un entonnoir à base enfoncée dans le rein, à sommet continu avec l'uretère, à grand axe oblique en bas et en dedans, aplati d'avant en arrière, à faces planes ou convexes, suivant l'état de vacuité ou de réplétion. — Sa hauteur moyenne est de 14 à 22 millimètres.

d) *Disposition respective du bassinet et des calices.*

α. Cette disposition oscille autour de deux types : ou bien les calices sont longs, le bassinet exigu, c'est le bassinet ramifié ; ou bien les calices sont courts, le bassinet ample, c'est le bassinet ampullaire. Dans la disposition ordinaire, les calices sont de longueur moyenne et le bassinet semi-ampullaire.

β. L'interprétation de ces formes a donné lieu à quelques divergences :

1. Pour Legueu, ces dispositions préformées dépendraient de la bifurcation tardive ou précoce de l'uretère ;

2. Pour Terrier et Baudouin, au contraire la forme ramifiée seule serait normale, la forme ampullaire répondrait au premier degré de dilatation du bassinet.

A_2. Rapports.

a) *Portion intra-rénale contenue dans le sinus du rein.*

Ce sinus de forme quadrangulaire à deux prolongements, supérieur et inférieur, est rempli presque exclusivement par les calices formant dans leur ensemble un cône dont la base s'applique étroitement au parenchyme rénal et dont la périphérie en est séparée par les vaisseaux.

α. *Base.*

Curviligne dans son ensemble, s'adapte à la concavité du sinus ; une épaisseur de paren-

chyme rénal de 2 centimètres et demi environ, la sépare du bord convexe du rein.

β. *Périphérie.*

Répond aux divisions de l'artère et de la veine rénales qui cheminent sur sa face antérieure, les veines étant d'ordinaire situées au-devant des artères, cette disposition n'ayant toutefois rien d'immuable. Tous ces organes sont noyés dans du tissu cellulaire.

b) *Portion extra-rénale.*

α. *Face antérieure.*

1. *Vaisseaux.* — Dans l'ordre suivant d'avant en arrière :

Les veines;

Les artères, dont trois antérieures, une supérieure ;

Les lymphatiques et les nerfs.

Ces organes formant d'ailleurs un lacis assez inextricable pour que Grieger Smith ait admis l'ordre inverse.

2. *Viscères.*

A droite, la deuxième portion du duodénum et plus en avant l'angle du côlon ;

A gauche, la quatrième portion du duodénum et le péritoine des fossettes duodénales supérieure et inférieure.

β. *Face postérieure.*

1. Pas de rapport vasculaire important sauf le plexus veineux rétro-pyélique ;
2. Couche graisseuse constante ;
3. Bord externe du psoas ;
4. Apophyse transverse de la première lombaire.

γ. *Bord supérieur.*

En partie cachée par l'artère et la veine rénale supérieures, se trouve en rapport :

1. A gauche avec l'aorte abdominale et la veine spermatique ;
2. A droite avec la veine cave.

δ. *Bord inférieur.*

Bord interne du rein au-dessous du hile.

ε. *Base.*

Bords du hile, les supérieur et inférieur rectilignes ; l'antérieur convexe, le postérieur fortement échancré plus découvert que l'antérieur.

ζ. *Sommet.*

Continu avec l'uretère.

B. **Uretères.**

B_1. Configuration extérieure.

a) *Limites.*

Supérieure, un plan passant par le bord inférieur du bassinet ;

Inférieure, le bas-fond vésical.

b) *Longueur.*

Pour Sappey 25 à 30 centimètres ; variable à cause des flexuosités et de l'extensibilité de ce conduit.

c) *Forme.*

α. A l'*état de vacuité*, c'est un cylindre membraneux aplati d'avant en arrière.

β. A l'*état de moyenne distension*, il présente un certain nombre de dilatations séparées par des portions rétrécies, le principal de ces détroits est le col de l'uretère à 1 ou 2 centimètres de son origine et d'un calibre moyen de 2 à 3 millimètres. Avant ce col on trouve une portion infundibuliforme de 8 à 10 millimètres de diamètre. Après lui une dilatation fusiforme de 8 à 9 centimètres de longueur à laquelle fait suite une partie cylindroïde.

d) *Direction.*

α. La *direction d'ensemble* est oblique en bas, en dedans et en avant, aussi les uretères séparés

en haut par un espace de 7 à 8 centimètres ne le sont plus guère en bas que de 2 centimètres ;

β. Si nous les examinons à ce point de vue, segment par segment, nous les voyons :

1. Dans la *portion lombaire* décrire une légère courbe à concavité externe surtout accentuée sur le cadavre, par suite du glissement des reins ;

2. Dans la *portion iliaque* former une courbe à convexité antérieure pour doubler les vaisseaux iliaques ;

3. Dans la *portion pelvienne :*

Décrire chez l'homme une courbe à concavité supérieure, interne et antérieure qui les amène à la vessie ;

Décrire chez la femme jusqu'au croisement de l'artère utérine une courbe semblable à la précédente et, à partir de ce point, une courbe formant avec celle à laquelle elle fait suite une sorte d'*S* italique.

B_2. Rapports.

a) *Portion lombaire.*

L'incision lombaire comme pour la découverte du rein, permet de bien étudier les rapports de l'uretère dans cette région.

α. *Face postérieure.*

Le bistouri rencontre successivement :

1. La paroi lombaire, dans sa portion épaisse formée par la masse sacro-lombaire ;

2. Le plan osseux formé par les apophyses transverses, avec les lames musculaires intermédiaires, l'uretère est situé à 1 centimètre en dedans du sommet des apophyses ;

3. Le psoas croisé à sa face postérieure par les branches antérieures du plexus lombaire surtout l'inguino-cutané externe et l'inguino-cutané interne ;

4. Le petit psoas ;
5. Le fascia-iliaca ;
6. La couche graisseuse sous-péritonéale et le fascia fibreux dans lequel l'uretère est contenu.

β. *Bord externe* en rapport :

A droite avec la veine cave ;

A gauche avec l'aorte ; à l'origine la deuxième portion du duodénum s'interpose entre les deux organes ;

Au-dessous des gros vaisseaux, on trouve :

La chaîne des ganglions lombaires du sympathique ;

Le plexus nerveux lombo-aortique.

En dehors des gros vaisseaux entre eux et l'uretère.

La chaîne des ganglions lymphatiques lombaires.

γ. *Bord interne :*

1. Extrémité inférieure du rein à laquelle il adhère ;
2. Côlon descendant à droite beaucoup plus rapproché que le côlon descendant à gauche.

δ. *Face antérieure :*

1. Le péritoine formant relief à son niveau, mais ne fournissant pas de méso ;
2. Le duodénum des deux côtés ;
3. Des vaisseaux s'interposent entre les uretères et le péritoine, ce sont :

Les vaisseaux de la glande génitale :

Chez l'homme, l'artère spermatique croisant l'uretère au niveau de la 3e lombaire ;

Les veines spermatiques suivant à droite le trajet des artères, parallèles à l'uretère, à gauche.

Chez la femme, les vaisseaux utéro-ovariens ayant le trajet des spermatiques chez l'homme.

Les vaisseaux de l'intestin.

A gauche, l'artère mésentérique inférieure, située devant l'uretère de la quatrième lombaire au détroit supérieur ;

A droite : les artères et veines coliques croisant l'uretère à la partie moyenne de sa portion lombaire ;

Les vaisseaux mésentériques supérieurs l'atteignant dans sa traversée iliaque.

b) *Portion iliaque.*

L'uretère passe au-devant de la symphyse sacro-iliaque, mais sur un plan beaucoup plus antérieur par suite de l'interposition des vaisseaux iliaques. C'est le point où il est le plus superficiel, c'est le point où la palpation en est possible en déprimant profondément la paroi abdominale au tiers de la ligne unissant les deux épines iliaques antéro-supérieures.

α. Par sa *face postérieure* il repose directement :

1. Sur l'iliaque primitive puis

2. Sur l'iliaque externe qu'il côtoie sur une longueur d'un centimètre, pour, se recourbant en dedans, croiser successivement

3. La veine iliaque externe ;

4. Les vaisseaux hypogastriques ;

Plus profondément, de façon médiate, par l'intermédiaire des vaisseaux, il répond :

1. Au tronc lombo-sacré ;

2. Au nerf obturateur ;

3. A la branche ascendante de l'artère iléo-lombaire ;

4. Aux ganglions lymphatiques.

β. Son *bord externe* est côtoyé par les vaisseaux spermatiques utéro-ovariens ;

γ. Son *bord interne* confine à la colonne vertébrale, à 2 centimètres et demi du promontoire ;

δ. Sa *face antérieure* doit être examinée à droite et à gauche.

δ_1) *A gauche,* le mésocôlon iléo-pelvien croise l'uretère et les vaisseaux iliaques. Ce

méso se déprime en une fossette, fossette sigmoïde, dont le plancher est formé par le péritoine pariétal. L'uretère est recouvert là par l'origine des artères qui encadrent cette fossette, savoir : à droite, l'hémorroïdale supérieure et la sigmoïde droite ; à gauche, la sigmoïde gauche ; en haut, la sigmoïde médiane.

δ_2) *A droite*, immédiatement au-dessus des gros vaisseaux.

1. La portion terminale du mésentère contenant l'épanouissement des vaisseaux mésentériques supérieurs recouvre l'uretère sur lequel il est directement appliqué ;
2. L'iléon ;
3. Le cæcum, en dehors de lui, à l'état de flaccidité, le recouvre à l'état de distension ;
4. L'appendice vermiculaire affecte avec lui des rapports variables suivant sa disposition.

c) *Portion pelvienne.*

Est à subdiviser au point de vue des rapports en une portion pariétale fixe située entre la paroi pelvienne en dehors et le péritoine en dedans ; le pédicule vasculaire génital étant interposé entre la paroi et le péritoine ; une portion viscérale, libre, et qui jouit d'une mobilité relative.

D'autre part, ses rapports demandent à être examinés séparément chez l'homme et chez la femme.

C_1. *Homme.*

α. *Portion pariétale* située :

1. En regard de la paroi latérale du rectum à laquelle il s'applique quand le rectum est distendu. Mais il est trop haut placé pour être accessible par le toucher rectal ;
2. Au-dessous et en avant de lui les replis de Douglas surtout à gauche ;

3. Son côté postéro-externe repose directement : sur l'artère iliaque interne et la veine satellite et indirectement sur le tronc lombo-sacré et le nerf obturateur ;

4. Arrivé au point d'épanouissement de l'hypogastrique près du bord supérieur de la grande échancrure sciatique il répond :

Au bord supérieur du pyramidal ;

Au bord postérieur de l'obturateur interne.

β. *Portion vésicale.*

Dévie brusquement pour se porter en avant et en dedans. D'abord compris entre la paroi rectale supérieure en arrière et la face postérieure de la vessie en avant, il s'adosse à la partie postérieure de l'aponévrose ombilico-vésicale et aborde le bas-fond de la vessie au niveau de la base du triangle formé par les vésicules :

1. Il est en rapport à ce niveau :

En avant avec le canal déférent et l'artère déférentielle ;

En arrière, avec la base de la vésicule séminale correspondante ; en ce point on rencontre encore quelques ganglions lymphatiques inconstants signalés par Lannelongue, enlacés par les vaisseaux vésicaux postérieurs.

2. A partir de cet endroit il est compris entre la vessie et la vésicule.

C_1. *Femme.*

Le ligament large divise l'uretère pelvien en 3 segments dont nous étudierons successivement les rapports :

Une portion pariétale rétro-utérine, avant la traversée du ligament large ;

Une portion intra-ligamentaire ou utérine ;

Une portion en avant du ligament ou pré-utérine ou vaginale.

α. *Portion pariétale.*

1. L'uretère descend appliqué sur l'artère hypogastrique, le long du bord postérieur de la fossette ovarienne. Il y affecte des rapports avec l'extrémité postérieure de l'ovaire, l'infundibulum de la trompe.

2. Il traverse en diagonale la fossette sous-ovarienne en côtoyant l'extrémité utérine du ligament utéro-sacré, il est en rapport à ce niveau avec les vaisseaux utéro-ovariens, l'utérine, qui est en contact dès son origine avec l'uretère qu'elle enlace souvent dans ses flexuosités. Les veines sont en arrière de ce conduit.

β. *Portion utérine.*

Il pénètre dans le ligament large par sa partie externe, il y occupe le milieu de l'espace séparant le pelvis de l'utérus, à 2 centimètres environ de chacun d'eux. A ce niveau il change de rapport avec l'artère utérine, les deux organes se croisent. L'uretère se dirigeant en bas, en dedans et en avant, passe en arrière de l'artère utérine et en avant des veines qui accompagnent celle-ci ; l'intimité de ces rapports est assurée par une gaine conjonctive.

Le point de croisement de l'uretère et de l'utérine a fait l'objet de nombreuses recherches légitimées par l'importance de ce rapport, en particulier dans l'hystérectomie vaginale. Quelques divergences, d'ailleurs secondaires, sont à noter suivant les auteurs. Pour Glantenay, nous venons de le voir, ce point de croisement serait à la partie moyenne de l'espace séparant l'utérus du pelvis. Pour Hallé, il serait au niveau du bord externe du ligament large. Pour Charpy, à 15 millimètres et pour Ricard à 2 centimètres des bords de l'utérus. Pour Poirier, ces divergences s'expliquent par les variétés individuelles,

mais d'accord avec les auteurs précédents, il recommande de placer les pinces au ras du col, dans l'hystérectomie vaginale, afin d'éviter de saisir l'uretère dans ses mors.

γ. *Portion vaginale.*

D'abord en rapport avec le cul-de-sac latéral, il l'est ensuite avec le cul-de-sac antérieur.

Il se rapproche progressivement du cul-de-sac latéral, et n'a plus à ce niveau de rapports avec l'artère utérine, mais avec cinq ou six petites artères flexueuses, avec des lymphatiques et le conduit de Gartner; il reste séparé en moyenne de 1 centimètre et demi du cul-de-sac latéral.

Les rapports avec le cul-de-sac antérieur sont plus intimes et plus étendus.

d) *Portion intra-vésicale.*

Elle a 10 ou 15 millimètres de longueur, elle est contenue dans l'épaisseur de la paroi vésicale ; elle traverse d'abord obliquement la tunique musculeuse, avec laquelle, grâce à un échange réciproque de fibres, elle contracte des adhérences intimes.

Puis, arrivant sur la face interne de la musculeuse, l'uretère glisse entre la musculeuse et la muqueuse, et vient s'ouvrir dans le bas-fond de la vessie, par un orifice de forme variable (ovale ou fente), dont la paroi supérieure, exclusivement constituée par un repli de la muqueuse vésicale, forme une sorte de valvule que la moindre pression applique contre la paroi postérieure, d'où impossibilité du reflux de l'urine vers le rein.

Ces orifices des deux uretères occupent les extrémités de la base du trigone vésical, marquée par la saillie du muscle inter-uretérique.

Les rapports extra-vésicaux de ces orifices sont les suivants : chez l'homme, ils répondent aux vésicules séminales, tout près de la base de la prostate ; chez la femme, ils répondent à la paroi

vaginale antérieure, à l'union des deux tiers postérieurs avec le tiers antérieur. Pawlick a signalé sur cette paroi l'existence de lignes (triangle de Pawlick) dessinant le trigone.

Conclusions :

Pour achever cette étude des rapports, nous rappellerons les conclusions mêmes de Glantenay, relatives à la découverte de cet organe.

« *La voie extra-péritonéale* est la meilleure et l'*extrémité inférieure du rein*, le repère le plus sûr pour la dénudation rapide de cet organe, et pour la découverte chirurgicale du bassinet et de l'uretère lombaire. »

« L'uretère pelvien doit être cherché par la voie extra-péritonéale supérieure *iliaque* au niveau de son croisement avec l'artère iliaque externe. La *méthode sacrée* lui est inférieure, à cause de l'absence de point de repère de ce côté. La voie *vaginale* est très avantageuse pour la découverte de la portion juxta-vésicale. »

« Enfin, parmi les procédés de taille hypogastrique, c'est la *taille transversale* qui met le mieux en évidence les orifices uretéraux. »

NÉPHRITES INFECTIEUSES

Bibliographie : Charcot-Bouchard. *Traité de médecine.* — Debove-Achard. *Manuel de médecine.* — Duplay-Reclus. *Traité de chirurgie.* — Claude. *Thèse.* Paris, 1897.— Cornil. *La gloménilite.* Presse médical, 14 avril 1900, p. 179.

Généralités. Pathogénie.

La notion de l'infection, de sa nature et de la voie suivie par l'agent infectieux domine aujourd'hui l'étiologie et l'étude clinique des néphrites.

A. La constatation de la présence des micro-organismes dans les reins atteints de néphrites prouve leur action directe sur l'épithélium rénal.

Bacille d'Eberth, dans néphrites typhoïdiques ;

Pneumocoque de Talamon-Frænkel, dans néphrite pneumonique ;

Streptocoques dans néphrite érysipélateuse ;

Colibacille dans néphrite gravidique, etc.

B. Mais la néphrite, tout en relevant de l'infection, peut ne pas être provoquée par la présence des micro-organismes eux-mêmes sur le rein.

Ainsi le bacille de Klebs-Lœffler, spécifique de la diphtérie, le bacille de Nicolaïer ou microbe du tétanos, le bacille virgule de Koch, qui produit le choléra, infectent l'économie sans passer dans le sang. Pour expliquer les néphrites provoquées par ces différents agents infectieux, il faut admettre que ce sont les toxines élaborées par ces microbes qui produisent les altérations rénales.

C. Enfin, le rein peut être envahi non par le microbe spécifique de la maladie, en présence de laquelle on se

trouve, mais par les microbes ordinaires des infections secondaires : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques. La néphrite peut alors relever de deux causes : infection primitive, agissant indirectement par les toxines de son microbe spécifique, et infection secondaire, agissant directement par la localisation des micro-organismes sur le rein.

En résumé, trois classes de néphrites infectieuses :

1. Néphrites infectieuses de nature *microbienne* pure ;
2. Néphrites infectieuses d'ordre *toxique* pur ;
3. Néphrites infectieuses *toxi-microbiennes* ou néphrites infectieuses mixtes.

Etiologie.

Dans l'étude étiologique des néphrites infectieuses, un point appelle tout d'abord l'attention. La néphrite apparaît :

Tantôt au cours d'une maladie générale ;

Tantôt au cours d'une affection des voies urinaires.

Suivant le cas, l'infection a lieu par une voie différente :

Dans le premier cas, les germes infectieux ou leurs toxines atteignent le rein par la voie sanguine ; c'est la *néphrite descendante ;*

Dans le second, les micro-organismes arrivent au rein par les voies d'excrétion ; c'est la *néphrite ascendante.*

Ces deux catégories de néphrites, nettement distinctes, se confondent pourtant quelquefois entre elles. Albarran a montré, en effet, que le germe infectieux qui, dans le cas de maladie des voies urinaires, monte par l'uretère au rein, peut cependant y parvenir par la voie sanguine, après avoir été absorbé au niveau du foyer primitif d'infection. Il pourrait donc y avoir des néphrites mixtes, d'origine à la fois descendante et ascendante. Quoi qu'il en soit, la division en néphrites descendantes et ascendantes mérite d'être conservée.

A. Néphrites descendantes.

Sont primitives ou secondaires.

a) *Néphrites primitives.*

Rares, mais incontestables. Ce sont les *néphrites bactériennes primitives* (Bamberger, Mannaberg, Litten, Letzerich, Perret).

Peut-être pourrait-on ranger dans cette classe, la plupart des néphrites *a frigore*.

b) *Néphrites secondaires.*

Apparaissent dans une foule d'affections.

α. *Maladies générales.*

Scarlatine, variole, varicelle, diphtérie, fièvre typhoïde, choléra, gastro-entérites, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, grippe, tuberculose, fièvre récurrente, fièvre jaune, ictère grave, tétanos, syphilis, etc.

β. *Maladies locales.*

Erysipèle, angines, blennorrhagie, ostéomyélite, anthrax, phlegmons, dermatoses, brûlures, etc.

B. Néphrites ascendantes.

Infection des voies génito-urinaires : uréthrites, orchites, prostatites, cystites, pyélites.

atomie pathologique.

A. Néphrites descendantes.

a) *Lésions macroscopiques.*

α. *Extérieurement.*

1. Gros rein ;
2. Blanc, rouge ou bigarré, suivant que prédominent les lésions dégénératives ou la congestion ;
3. Surface lisse, semée d'un pointillé rouge, avec arborisations des étoiles de Verheyen très nettes ;
4. Capsule non adhérente, soulevée quelquefois par places par épanchements sanguins.

β. *A la coupe.*

I. *Substance corticale.*

1. Généralement plus pâle qu'à l'état normal ;

2. Considérablement hypertrophiée ;
3. Parcourue par des stries rouges, avec pointillé rouge correspondant à glomérules ;
4. Extravasations sanguines de dimensions très variables.

II. *Substance médullaire.*
1. Coloration rouge foncé, ou mieux tranche sur pâleur de substance corticale ;
2. Peu hypertrophiée.

b) *Lésions microscopiques.*

α. *Substance corticale.*

I. *Glomérules.*
1. Simple fluxion ou hémorragie ;
2. Exsudat à l'intérieur du glomérule : globules rouges, globules blancs passés par diapédèse ;
3. Noyaux de la couche protoplasmique périvasculaire présentent abondante multiplication.
4. Desquamation des cellules de la capsule de Bowmann ;
5. Secondairement, transformation scléreuse possible.

II. *Epithéliums des tubuli.*
1. Canalicules dilatés ;
2. Epithélium trouble, diminué de hauteur ;
3. Noyaux des cellules épithéliales difficilement colorables ; nécrose de coagulation.
4. Protoplasma creusé de vacuoles contenant granulations, boules de substance protéique.

III. *Tissu conjonctif.*
1. Œdème ;
2. Diapédèse des globules blancs ;
3. Abcès miliaires ;
4. Secondairement, sclérose.

IV. *Vaisseaux.*

1. Artères : embolies capillaires ;
2. Veines : thromboses.

β. *Substance médullaire.*

1. Tubes droits gonflés, encombrés par cylindres venus de substance corticale ;
2. Multiplication et desquamation des cellules épithéliales ;
3. Tubes collecteurs peu touchés.

B. Néphrites ascendantes.

Contrairement à ce qui précède :

1. Inflammation surtout marquée dans substance médullaire au niveau des tubes de Bellini ;
2. Inflammation touche accessoirement seulement la substance corticale ;
3. Abcès dans la substance médullaire et non dans la corticale.

Secondairement, sclérose.

ÉTUDE CLINIQUE

·phrites descendantes.

A. Symptomes.

a) *Début.*

α. *Insidieux.*

Œdèmes fugaces. Pâleur, bouffissure du visage.

β. *Brusque.*

On peut observer :

I. Anurie avec éclampsie.

II. Hématurie.

III. Tous les symptômes de la période d'état :

1. Douleurs lombaires ; 2. céphalées

lée ; 3. troubles de la vue ; 4. troubles gastro-intestinaux ; 5. urines rares et foncées ; 6. œdèmes.

b) *Période d'état.*

α. *Urines.*

I. *Quantité* variable, mais toujours au-dessous du litre en vingt-quatre heures.

II. *Coloration* foncée. Tantôt bouillon de bœuf, tantôt rosée, tantôt franchement rouge. Dépôt.

III. *Hématurie.*

1. Moins fréquente que l'albuminurie ;
2. Peut la précéder ;
3. Ordinairement de courte durée ;
4. S'observe surtout dans néphrites *a frigore.*

IV. *Examen chimique.*

1. *Albumine.*

Quantité variable, parfois très faible au début.

Variations journalières sans valeur pronostique.

Diminution progressive indique cependant tendance vers guérison.

2. *Urée.*

Taux abaissé : 8 à 10 grammes seulement par vingt-quatre heures.

Quantité de l'urée a certaine valeur pronostique.

Quand urée diminue, gravité augmente et inversement. Lorsque urée en proportion normale, même si albuminurie est assez prononcée, pronostic de néphrite peut être considéré comme bénin (Jaccoud).

V. *Examen microscopique :*

1. Cylindres : 1. hyalins ; 2. épithéliaux ; 3. fibrineux.

II. Hématies.
III. Globules blancs.

VI. *Examen bactériologique.*

Microbes divers. Souvent streptocoques.

β. *Œdème.*

1. Symptôme inconstant. Peut passer inaperçu.
2. Localisé aux malléoles, au scrotum ou aux grandes lèvres, aux poignets, à la face (surtout paupières);
3. Généralisé, constitue anasarque ;
4. Œdème interne : broncho-pulmonaire, glottique, hydrothorax, hydropéricarde. Danger purement mécanique.

γ. *Troubles cardiaques :*

Palpitations ;
Dilatation ou hypertrophie du cœur ;
Bruit de galop. Dédoublement du premier bruit à la pointe.

δ. *Signes subjectifs :*

I. Céphalée.
II. Troubles de la vue généralement curables ;
1. Amblyopie ;
2. Amaurose ;
3. Hémiopie.

III. Troubles de l'ouïe.
Surdité qui peut devenir incurable.

IV. Troubles gastro-intestinaux :
1. Nausées ;
2. Vomissements incoercibles ;
3. Diarrhée.

V. Troubles respiratoires :

Dyspnée variant entre simple essoufflement et oppression très vive.
Fièvre, frissons.

B. Marche.

Symptômes observés indiquent déjà un certain degré d'urémie. Peuvent disparaître après manifestation fugace, surtout si on a institué le régime lacté. Peuvent au contraire s'accentuer en donnant lieu aux formes graves de l'urémie confirmée :

Forme éclamptique, la plus importante chez l'enfant ;

Forme délirante (adulte) ;

Forme comateuse. Succède aux deux précédentes ou se montre d'emblée.

Forme dyspnéique (aiguë).

C. Terminaisons.

Guérison fréquente, même après éclampsie, mais persistance d'une méiopragie rénale.

Passage à l'état chronique : céphalée persistante, troubles de l'ouïe et de la vue, œdèmes, albuminurie abondante. Phlegmon périnéphrétique.

Mort par anurie, urémie.

D. Formes.

a) *Suivant la marche.*

Aiguë ;
Subaiguë ;
Chronique.

b) *Suivant le degré des lésions*

Légère ;
Moyenne ;
Intense.

c) *Suivant la maladie causale.*

α. *Scarlatine.*

1. Quelquefois précoce, généralement tardive, du quinzième au vingtième jour (Trousseau) ;

2. Très fréquente (totalité, moitié, deux tiers des cas, suivant auteurs) ;

3. Quand précoce, disparait vers 2e septénaire. Très légère ;

4. Quand tardive, peut être légère, moyenne ou grave ;

5. Hématurie fréquente ;

6. Anurie, peut-être premier symptôme ;

7. Anasarque, qui peut être indépendante d'affection rénale, est généralement prélude des autres signes de la néphrite.

β. *Choléra.*

1. A la période de réaction ;

2. Signes urémiques peuvent être précédés d'anurie, qu'il faut distinguer de celle qui survient à première période de maladie.

γ. *Syphilis.*

1. Chez alcooliques et sous action du froid, du quatrième au cinquième mois de l'infection syphilitique, ou dans la deuxième et troisième année ;

2. Évolution en deux ou trois mois ;

3. Peut se terminer par urémie, mais guérit plus souvent.

δ. *Fièvre typhoïde.*

1. Vers troisième septénaire ;

2. Généralement légère, peut cependant donner lieu à accidents urémiques graves (fièvre typhoïde à forme rénale) ;

3. Forme hématurique, décrite par A. Robin ;

4. Durée de deux à trois mois ; albuminurie quelquefois persistante avec état anémique prononcé.

ε. *Pneumonie.*

1. Peu fréquente ;

2. Hématurie, généralement ;

3. Peut être intense ou très légère ;

4. Peut précéder manifestations pulmonaires, néphrite prépneumonique.

5. Tantôt apparaît et disparaît avec pneumonie, tantôt offre certaine ténacité, dure deux, trois, quelquefois quatre ou cinq

semaines, mais guérit encore ordinairement.

6. Peut prendre dès début gravité exceptionnelle ; forme très rare.

ζ. *Néphrites bactériennes primitives.*

1. Simulent dès le début maladie infectieuse générale ;

2. Troubles urinaires intenses : hématurie, oligurie ;

3 Œdème précoce ;

4. Hémorragies multiples, ecchymoses, érythèmes polymorphes ;

5. Marche foudroyante, urémie convulsive, coma, mort le plus souvent ;

6. Réserves à faire sur prétendue localisation primitive d'élément pathogène sur le rein.

Pronostic.

Extrêmement variable.

1. Anasarque, hématuries abondantes, accidents urémiques précoces sont d'un pronostic grave ;

2. Œdèmes peu marqués et localisés, taux de l'urine et de l'urée normal, malgré l'abondance d'albuminurie, pronostic favorable ;

3. Les néphrites qui apparaissent dès le début des maladies infectieuses sont le plus souvent d'un pronostic bénin.

Diagnostic.

En général facile, surtout quand dans la maladie infectieuse on prend l'habitude d'examiner de parti pris les urines des malades.

Confusions possibles

1. Méningite aiguë par céphalée ; troubles oculaires, convulsions ;

2. Anémie cérébrale de convalescence donnant lieu à troubles oculaires ;

3. Bronchite aiguë ;

4. Pleurésie ;

5. Péricardite.

Erreurs facilement évitées si recherche d'albumine et d'œdèmes.

Néphrites ascendantes, néphrites des urinaires.

A. Symptomes.

a) *Début* insidieux marqué par *polyurie*, le plus souvent trouble.

b) *Etat*.

α. *Signes fonctionnels*.

I. Douleur lombaire ;
II. Céphalalgie légère mais continue ;
III. Troubles digestifs.

1. Langue de Guyon ;
2. Dysphagie buccale, muguet ;
3. Nausées ;
4. Vomissements ;
5. Diarrhée.

β. *Etat général*.

I. Fièvre, accès intermittents incomplets ;
II. Teint jaune, cireux.

γ. *Signes physiques*.

I. *Pyélonéphrite sans distension*.

Pas de signes physiques. Marquée simplement par caractères des *urines*, qui sont *abondantes*, *troubles*, et contiennent de l'*albumine* et du *pus*.

II. *Pyélonéphrite avec distension*.

1. Tumeur rénale ;
2. Pyurie intermittente.

B. Marche.

Urémie lente, surtout caractérisée par troubles digestifs jusqu'à coma terminal. Phlegmon périnéphrétique.

C. Formes.

α. *Néphrites descendantes des urinaires*, par absorption des microbes dans la partie inférieure des voies d'excrétion. Décrites par Albarran. Trois types.

I. *Forme foudroyante :* par congestion simple ou hémorragie rénale.

II. *Forme aiguë :* évoluant en deux à sept jours vers la mort ; lésions rénales diffuses avec hémorragies glomérulaires et diapédèse.

III. *Forme prolongée :* évoluant vers la formation d'abcès.

β. *Néphrite ascendante blennorrhagique.*

1. Urines diminuées, contiennent pus et sang ;
2. Fièvre à 40°, 41° ;
3. Douleurs rénales violentes ;
4. Troubles digestifs, langue rôtie ;
5. Céphalalgie ;
6. Mort par intensité des phénomènes infectieux et formation d'abcès, ou guérison.

D. Pronostic.

Grave, car l'évolution progressive des lésions amène l'insuffisance rénale.

E. Diagnostic.

a) *Pas de distension.*

Diagnostic avec tuberculose rénale.

b) *Distension.*

1. Tumeurs du rein ;
2. Hydronéphrose ;
3. Encore tuberculose rénale.

Traitement.

A. Prophylactique.

a) *Néphrites descendantes.*

1. Régime lacté absolu dès diagnostic de maladie capable de provoquer néphrite, telle scarlatine ;
2. Provoquer la polyurie : encore lait, benzoate de soude, bains, caféine ;
3. Antisepsie intestinale.

b) *Néphrites ascendantes.*

Traiter l'infection des voies urinaires inférieures.

B. Curatif.

Il n'y en a pas, mais dans les deux cas on aura recours à :

Saignée générale, révulsifs, saignée locale.
Iodure de potassium ou iodure de calcium.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12 (Suite)

FASCICULE VII

I. Anatomie. **Lobule hépatique.**
II. Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

FASCICULE VIII

I. Anatomie. **Vésicule biliaire.**
II. Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. Anatomie. **Pancréas.**
II. Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

I. Anatomie. **Rapports des reins.**
II. Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. Anatomie. **Tubes urinifères.**
II. Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

I. Anatomie. **Capsules surrénales.**
II. Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 12

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12

CAPSULES SURRÉNALES

Bibliographie : Sappey-Charpy-Testut-Abelous et Langlois. *Société de biologie*, 1892. — Lancereaux. *Semaine médicale*, 6 juin 1894.

éfinition.

Glandes vasculaires sanguines, que leur situation au-dessus du rein a fait appeler *reins succenturiés*.

« Le terme de *capsule* consacre une erreur des anciens anatomistes qui les croyaient creusées d'une cavité centrale, et celui de *glandes surrénales* serait bien préférable. » (Charpy.)

éveloppement.

A. Miscroscopique :

Pour Kölliker, naissent d'un blastème situé en avant de chaque côté de l'aorte abdominale, entre chaque corps de Wolff.

Blastème formé de deux éléments :

a) *Cellules spéciales*, considérées comme *de nature nerveuse* par Remak, et provenant des ganglions du sympathique pour Balfour (Elasmobranches) et Braun (Reptiles).

Formeront la partie centrale de la glande, c'est-à-dire la substance *médullaire*.

b) *Tissu périphérique*, conjonctif et vasculaire de *provenance mésodermique* (Kölliker), et qui constituera la *substance corticale* de la glande.

α. Pour Janosik et Mihalkowics, substance corticale serait formée par des produits de

l'épithélium de la portion du cœlome située en avant du corps de Wolff et de l'éminence germinative de Waldeyer.

β. Pour Weldon, les tubes de la portion antérieure du corps de Wolff participeraient eux-mêmes à la formation des capsules surrénales.

B. MACROSCOPIQUE.

a) Apparaissent au cinquième jour chez l'embryon du poulet (Brunn), du douzième au treizième jour chez celui du lapin. (Kölliker.)

b) Dès vingtième jour, substance corticale et substance médullaire très faciles à distinguer l'une de l'autre.

c) A la naissance, dans espèce humaine, le volume des capsules surrénales égale le tiers de celui des reins.

Au quatrième mois, sont plus volumineuses que lui. Au cinquième mois, égalent encore son volume.

Ces notions ont leur importance en médecine légale car elles peuvent servir à préciser l'âge des fœtus.

d) En thèse générale, le volume des capsules surrénales, comparé à celui des reins, est inversement proportionnel à l'âge du sujet.

Cet aperçu embryologique va nous permettre de comprendre la disposition des capsules surrénales dans la série animale et les anomalies, si fréquentes, portant sur le nombre de ces glandes chez l'homme.

Anatomie comparée.

A. Chez les *Elasmobranches*, la substance corticale et la substance médullaire restent séparées ; les capsules surrénales comprennent chez eux « une série de corps pairs dérivés du grand sympathique, et un corps impair d'origine mésoblastique ».

B. Chez les *Amniotes*, la partie nerveuse et la partie mésoblastique, d'abord distinctes, se réunissent ensuite au cours du développement pour constituer la capsule surrénale mixte.

C. Chez les *Mammifères*, les deux substances sont également toujours réunies, du moins dans les capsules surrénales normales.

Situation.

a) Sur partie supérieure et postérieure de cavité abdominale.

b) Dans carrefour compris entre les reins, le diaphragme et le foie à droite, la rate à gauche.

c) Sont rétro-péritonéales.

d) Correspondent à dixième espace intercostal et dixième et onzième côtes.

e) Sont inaccessibles à l'examen extérieur.

Moyens de fixité.

Ne peuvent se retirer de la cavité abdominale, comme les reins ou la rate, en les arrachant. Il faut véritable dissection.

Fixité due, ni au péritoine, ni même aux vaisseaux, mais à travées cellulo-fibreuses qui, émanées de l'enveloppe de ces glandes, les unissent aux organes voisins : veine cave inférieure, tronc cœliaque, piliers du diaphragme, foie, rate.

En enlevant le foie, on amène presque toujours capsule surrénale droite.

Par contre, moyens d'union avec le rein sons-jacent très faibles. Preuve : les capsules surrénales ne suivent le rein ni dans ses déplacements congénitaux, ni dans ses déplacements acquis. Dans cas très rares, où ils étaient accolés à hile du rein, c'est que ce dernier organe était surélevé et non la capsule surrénale abaissée.

Nombre :

Normalement au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche. Mais présentent des anomalies.

A. Anomalies par défaut.

On a cité des cas d'absence des capsules surrénales. Mais depuis que leur physiologie commence à être un peu mieux connue, on ne peut s'empêcher

d'émettre des doutes sur l'exactitude de ces observations. Il est probable qu'il existait des capsules surrénales accessoires qui ont passé inaperçues.

B. Anomalies par excès.

Seraient très fréquentes. On observerait des capsules surrénales accessoires, une fois sur quatre environ (dix fois sur quarante-deux autopsies (R. May).

Ces capsules surrénales accessoires se rencontreraient dans trois régions principales.

a) *Dans les reins* (Rokitansky, Grawitz, Moglia, Pillet).

b) *Au niveau du plexus solaire* (Jaboulay, Stilling, ce dernier les considérait comme constantes).

c) *Au voisinage des glandes génitales.*

α. *Chez la femme.*

Dans l'épaisseur des ligaments larges, à côté de l'organe de Rosenmüller ou du paroophore de Waldeyer (Marchand, Chiari, Grawitz).

β. *Chez l'homme.*

1. Dans l'épididyme (Dagonnet).
2. Dans le méso-épididyme d'un nouveau-né (Pillet).

Remarque. — L'étude embryologique des capsules surrénales nous permet de comprendre que :

a) Les capsules accessoires, développées dans les reins ou sous leur capsule adipeuse, présentent, comme les capsules surrénales normales, deux substances, l'une médullaire, l'autre corticale ;

b) Les capsules accessoires, développées au voisinage du plexus solaire, se composent exclusivement de substance médullaire ou nerveuse ;

c) Les capsules accessoires, développées au voisinage des glandes génitales, ne comprennent dans leur masse que de la substance corticale, d'origine mésoblastique

Poids :

Densité : 1,016.
Poids moyen : 7 grammes.
— minimum : 4 grammes.
— maximum : 11 grammes.

Dimensions :

Diamètre vertical : 30 millimètres ;
— transversal : 45 millimètres ;
— antéro-postérieur : 3 millimètres à partie moyenne ;
Diamètre antéro-postérieur : 6 millimètres à la base.

Couleur :

a) *Extérieurement :* coloration brun jaunâtre.

b) *Intérieurement :* coloration plus foncée, franchement noirâtre, dans le cas d'altération cadavérique.

Consistance.

Assez molle, inférieure à celle du thymus ou du corps thyroïde.

Partie centrale pulpeuse, friable, d'aspect gélatineux, avait fait croire à l'existence d'une cavité centrale.

Forme et rapports.

Comparaison classique : *bonnet phrygien* coiffant le rein correspondant. Cône aplati fortement d'avant en arrière, présentant : une face antérieure, une face postérieure, un bord externe, un bord interne, une base inférieure et un sommet supérieur.

A. Face antérieure.

a) Tantôt convexe, tantôt concave.

b) Présente en son milieu un sillon, tantôt transversal, tantôt oblique de haut en bas et de dedans en dehors, qui constitue le *hile*. A son

niveau pénètrent des branches artérielles et sort la veine principale de l'organe.

c) Regarde un peu en dehors, comme la face antérieure du rein.

d) *En rapport.*

α. *A droite.*

Avec le foie avec ou sans interposition de péritoine. Laisse sur cet organe son empreinte, *facette surrénale*, la plus postérieure et la plus petite des trois facettes de la face inférieure du lobe droit du foie.

β. *A gauche.*

1. Péritoine ;
2. Bord postérieur de la rate ;
3. Face postérieure de grosse tubérosité de l'estomac ;
4. Queue du pancréas, qui s'insinue entre les deux organes précédents et la face antérieure de la capsule surrénale.

B. Face postérieure.

a) Plate ou légèrement convexe.

b) Beaucoup plus petite que la précédente, parce que la base de la capsule surrénale est taillée en biseau aux dépens de la partie inférieure de cette face.

c) Regarde un peu en dedans comme la face postérieure du rein.

d) Présente quelquefois ébauche de sillon comme face antérieure.

e) *En rapport.*

1. Avec portion lombaire du diaphragme, en regard de la 10ᵉ vertèbre dorsale ;
2. Avec le cul-de-sac inférieur de la plèvre. A ce niveau, tissu cellulaire sous-pleural communique avec tissu cellulaire sous-péritonéal, par intermédiaire d'hiatus costolombaire. (Voir *Rapports des reins.*)

3. Avec 10[e] et 11[e] côtes et à l'espace intercostal correspondant.

C. Bord externe.

Mince, convexe ;
Oblique en bas et en dehors ;
Répond au diaphragme.

D. Bord interne.

Vertical.
Rapport commun : plexus solaire et ganglion semi-lunaire correspondant.
Rapport particulier : à droite, veine cave inférieure à gauche, aorte abdominale.

E. Sommet.

Peut manquer, si la capsule surrénale est peu élevée ; les bords externe et interne se confondent alors en un seul bord supérieur. Répond à la 10[e] côte.

F. Base.

Concave.
Oblique du haut en bas et d'arrière en avant.
Repose sur l'extrémité supérieure du rein en descendant sur sa face antérieure.
Ne lui est unie que par tissu cellulaire lâche.

Remarque. — Capsules surrénales rarement semblables.
Droite ordinairement plus allongée en hauteur, plus petite et plus légère.
Gauche, plus allongée transversalement, s'étale davantage, plus grande et plus lourde d'un gramme. Sa base descend plus bas que celle de la capsule surrénale droite sur la face antérieure du rein gauche.

tructure.

Enveloppe et tissu propre.

A. Enveloppe.

Formée des éléments ordinaires du tissu conjonctif : fibres conjonctives, fibrilles élastiques, cellules conjonctives, mince mais très résistante.

Infiltrée chez l'adulte de quantité plus ou moins abondante de graisse, de telle sorte que capsule surrénale plonge dans atmosphère cellulo-graisseuse, en continuation avec celle du rein.

Envoie par sa surface externe des tractus fibreux qui constituent son meilleur moyen de fixité.

Par sa surface interne, pousse dans l'épaisseur de la glande une multitude de cloisons qui convergent vers le centre de l'organe. Disposition radiée.

En s'anastomosant entre elles, ces cloisons forment des alvéoles qui contiennent les éléments propres de la substance corticale.

Au niveau de l'union de la substance corticale avec la substance médullaire, les cloisons se résolvent en minces filaments qui traversent cette dernière dans tous les sens.

B. Tissu propre.

Comprend : substance corticale et substance médullaire.

a) *Substance corticale.*

De consistance ferme.

Rayée à l'œil nu de stries parallèles.

Partie principale de l'organe, car elle en représente environ les deux tiers.

Epaisseur : 1 millimètre à 1^{mm},5.

Constituée par amas cellulaires qui occupent les alvéoles, limitées par les cloisons émanées de l'enveloppe de la glande.

Sur coupe, amas cellulaires varient d'aspect suivant région considérée.

A la périphérie de la substance corticale, amas arrondis.

A la partie moyenne, la plus étendue, amas allongés en faisceaux.

A la partie profonde, amas en réseau.

D'où la division de la substance corticale en trois zones.

Zone externe ou glomérulaire.

Zone moyenne ou fasciculée.

Zone interne ou réticulée.

Les cellules, qui entrent dans la constitution des amas cellulaires, présentent les caractères suivants :

Forme polyédrique.

Dimension : 15 à 20 μ.

Contiennent un noyau volumineux, des corpuscules albuminoïdes et des granulations graisseuses. Ces dernières, ordinairement peu abondantes, peuvent cependant être si nombreuses qu'elles donnent aux cellules de la substance corticale l'apparence de cellules de foie gras (Kölliker).

Dans la zone réticulée, les cellules contiennent en outre des granulations pigmentaires.

b) *Substance médullaire.*

Représente seulement un tiers de la totalité de la glande.

Epaisseur variable suivant les points considérés : au niveau des bords, un quart de millimètre ; au centre, 2 à 3 millimètres.

Friable, s'altère très rapidement après la mort.

Constituée par :

α. Stroma conjonctif, formé par les filaments terminaux des cloisons de la substance corticale.

β. Cellules.

A contour anguleux, émettant des prolongements simples ou

ramifiés, comme les cellules nerveuses.

Dimensions 25 à 30 μ.

Se colorent en brun foncé par le bichromate de potasse, qui est sans action sur les cellules de la substance corticale.

Vaisseaux et nerfs.

Richesse de vascularisation et d'innervation, peu en rapport avec le volume de l'organe, dénote que des fonctions importantes sont sans doute dévolues à ces glandes.

A. Artères.

a) Trois artères capsulaires :

α. *Capsulaire supérieure*, branche de la diaphragmatique inférieure, branche elle-même de l'aorte abdominale.

Aborde l'organe vers son sommet, puis longe son bord externe.

β. *Capsulaire moyenne*, branche directe de l'aorte abdominale. Arrivée au niveau du bord interne, se ramifie sur les deux faces. Fournit les artérioles qui pénètrent dans le sillon de la face antérieure ;

γ. *Capsulaire inférieure*, branche de l'artère rénale, se distribue à la région de la base de la glande.

b) Après anastomoses à la surface de l'organe, les trois artères pénètrent dans son épaisseur et s'y résolvent en deux réseaux capillaires.

α. 1[er] *réseau cortical*. Les artérioles, après avoir suivi les cloisons de la substance corticale forment un réseau capillaire à larges mailles, allongées dans le sens des alvéoles, et à calibre trop étroit ;

β. 2[e] *réseau médullaire*. Les mailles du réseau sont plus serrées que dans la substance corticale, mais le calibre des veines capillaires est moins ténu.

B. Veines.

Une principale et plusieurs accessoires.

a) *Principale.* C'est la *veine centrale* qui débouche dans le sillon de la face antérieure et se jette :

α. A droite dans la veine cave inférieure;

β. A gauche dans la veine rénale correspondante.

b) *Accessoires* très variables.

Suivent le trajet des artères.

Vont soit aux veines diaphragmatiques inférieures, soit aux veines rénales.

C. Lymphatiques.

Bien étudiés par Stilling (1887), qui les considère comme les canaux excréteurs des glandes surrénales.

Naissent dans la substance corticale et la substance médullaire. Sous l'enveloppe fibreuse, réseau périphérique injecté par Sappey.

Forment des canaux de plus en plus volumineux qui vont se jeter les uns dans les petits ganglions situés au-dessus de la veine rénale, les autres dans les lymphatiques du rein. Ganglions aboutissants riches en pigment.

D. Nerfs.

Très nombreux, surtout dans la moitié inférieure du bord interne. Kolliker en a compté jusqu'à trentre-trois pour un seul côté.

a) *Origine.*

Plexus solaire et plexus rénal;

Proviendraient du grand sympathique, des splanchniques, du pneumogastrique et du phrénique.

b) *Trajet.*

Abordent l'organe par le bord interne et la moitié inférieure, suivent les travées

conjonctives, comme les vaisseaux, e se terminent dans la substance médullair par un riche réseau.

Portent sur leur trajet et sur le mailles du réseau intermédullaire de ganglions nerveux.

Il y aurait même des cellules nerveuse en liberté entre les cellules propres de l substance médullaire (Holm, Dostoiewsk Gottschau).

c) *Terminaisons.*

Pour Fusari :

Du réseau intramédullaire naissent le fines ramifications qui se subdiviser entre les éléments cellulaires en fibrille variqueuses.

Celles-ci se subdivisent elles-même brusquement en prolongements très fin terminés par un renflement discoïde.

Ces prolongements forment autour de cellules un réticulum qui entoure chaqu cellule, à la façon du filet de la poire e caoutchouc d'un thermocautère.

Physiologie.

A. Brown-Séquard a montré depuis longtemps que l'exti pation des capsules surrénales produit dans l'organisme d grands troubles de nutrition qui amènent souvent la mort bref délai.

B. Abelous et Langlois, dans de multiples expérience ont confirmé les recherches de leur prédécesseur en y ajou tant des considérations intéressantes. Voici leurs concl sions :

a) La destruction totale des deux capsules surrénal entraîne toujours la mort ;

b) Leur destruction partielle entraîne des troubl proportionnels à cette destruction, qui peut d'ailleu amener la mort si elle porte sur la plus grande part des deux organes ;

c) La destruction d'une seule capsule ne produit que des troubles passagers ;

d) L'injection d'extrait alcoolique du muscle de grenouille morte par destruction des capsules surrénales à une autre grenouille saine, détermine chez cette dernière, la parésie, la paralysie généralisée et la mort ;

e) La mort semble donc due à une *toxine* que les capsules surrénales auraient pour but de détruire, et qui a une *action analogue au curare.*

f) La destruction totale des deux capsules surrénales n'entraîne pas la mort des grenouilles chez lesquelles on a, au préalable, pratiqué avec succès la greffe d'une capsule surrénale ;

g) Chez ces animaux, après la destruction des deux capsules, la destruction de la greffe entraîne la mort.

C. Lancereaux, se fondant sur des faits cliniques en rapport avec des recherches anatomo-pathologiques, pense que, dans la tuberculose des capsules surrénales, la pigmentation n'apparaît que lorsque les nerfs sont lésés. La pigmentation serait donc fonction de la lésion nerveuse.

Les autres symptômes de la maladie d'Addison relèvent de la lésion même des capsules surrénales et peuvent se montrer indépendamment de la pigmentation, et avant elle.

SÉMÉIOLOGIE DE L'ICTÈRE

CHAUFFARD. In *Traité de médecine.* — CHARCOT-BOUCHARD, LANCEREAU[X]. In *Traité des maladies du foie et du pancréas.*

I. Définition.

Le mot ictère sert à désigner la présence de la bile ou d[e] ses matières colorantes dans le sang, dans les tissus, dan[s] les urines (Lancereaux).

II. Signes de l'ictère.

Contenue dans le sang, la bile en colore le sérum [e]t circulant à travers toute l'économie imprègne la plupart d[es] tissus qu'elle colore et s'élimine en partie par les urine[s]. Il en résulte une série de signes et de symptômes qu'o[n] peut, de façon schématique, diviser en : *symptôm[es] primordiaux*, correspondant surtout à l'ictère cutané [et] urinaire ; *symptômes secondaires*, correspondant à l'action [de] la bile du sang sur les divers appareils digestif, cardiaq[ue] et pulmonaire en particulier ; *symptômes hépatiques* enfi[n] qui traduisent plus spécialement l'état de la cellule hépa-tique.

A. SYMPTÔMES PRIMORDIAUX.

a) La bile imprégnant les tissus et en particuli[er] la peau, il en résulte une coloration jaunâtre [du] tégument, d'où le nom de *jaunisse* souvent attri-bué à l'ictère. La teinte, suivant les cas, peut all[er] du jaune paille le plus clair au jaune vert qua[si] olivâtre.

Les muqueuses et les diverses glandes sont de même imprégnées de bile d'où la coloration jaunâtre des diverses sécrétions (larmes, salive) de la sclérotique, des muqueuses gingivale et labiale.

La présence de la bile dans le derme et l'épiderme peut être la cause de diverses manifestations : prurit, lichen, urticaire, xanthelasma, etc.

b) Le pigment biliaire est en partie éliminé par les *urines*, d'où la coloration acajou des urines qui peut apparaître vingt-quatre heures avant la coloration des téguments.

Les urines sont d'ordinaire peu abondantes, denses, de coloration foncée, pouvant passer de l'acajou tendre au brun avec reflets verts. Leur réaction est acide. On décèle la présence du pigment biliaire par le *procédé de Gmelin*. On verse le long du verre à urine de l'acide azotique nitreux, à la zone d'affleurement des deux liquides apparaissent une série d'anneaux colorés présentant de haut en bas les colorations suivantes : vert, bleu, violet, jaune. La teinte caractéristique dominante est le vert émeraude due à la transformation par oxydation de la bilirubine en biliverdine. A la *spectroscopie* on eonstate que les urines ictériques éteignent toute la partie droite du spectre.

B. Symptômes secondaires.

a) La présence de la bile *dans le sang* détermine des *hémorragies* fréquentes dont la pathogénie est d'ailleurs complexe (altérations du plasma sanguin et des globules, altérations des parois vasculaires conséquences de l'altération de la fonction glycogénique, modifications de la tension vasculaire, etc., l'irritation de la muqueuse gastrique se traduit souvent par le syndrome : *hyperchlorhydrie*.

b) Les *troubles digestifs* sont d'ordre divers.

α. Les uns résultent de la présence de la bile dans les tissus et les sécrétions glandu-

laires (amertume prononcée, inappétence, enduit saburral de la langue, vomissements, etc.).

β. Les autres traduisent l'état d'obstruction des voies biliaires (décoloration des matières fécales, argileuses, graisseuses, fétides) dans les ictères par rétention, ou l'état d'hypersécrétion biliaire (coloration brun-verdâtre des matières) dans les ictères pléiochromiques.

c) *Troubles cardio-pulmonaires.*

Ils ont été bien étudiés quant à leurs manifestations cliniques et leur mécanisme intime par Potain, Barié, Fr. Franck.

α. On peut constater :

Soit, et c'est le cas le plus constant, du ralentissement du pouls, de la bradycardie.

Soit des souffles extra-cardiaques.

Soit des souffles intra-cardiaques (bruits de galop, souffle tricuspidien, voire asystolie), s'accompagnant le plus souvent de la congestion des bases pulmonaires.

β. Le mécanisme en serait le suivant : irritation de la muqueuse des canalicules biliaires, point de départ d'un réflexe vaso-constricteur qui élève la pression dans l'artère pulmonaire d'où accentuation du deuxième bruit pulmonaire avec consécutivement dilatation du ventricule droit, insuffisance tricuspidienne, asystolie aiguë.

d) *Troubles divers.*

α. *Oculaires :*

Xanthopsie inconstante.

β. *Nerveux :*

Modifications des réflexes rotuliens

narcolepsie, asthénie plus ou moins profonde.

γ. *Généraux :*

Dénutrition, amaigrissement, fatigue musculaire rapide.

C. Signes hépatiques.

La bile stagne dans le foie et exerce une action directe sur la cellule hépatique, outre que la cause initiale de l'ictère est souvent un facteur vulnérant de cette cellule.

a) Tant que la cellule hépatique est normale, suffisante, les fonctions du foie ne sont pas altérées, la glycogénie, l'uropoïèse, la destruction des toxines, la biligénie sont normales, les pigments biliaires contenus dans l'urine sont normaux, la réaction de Gmelin est typique : *L'ictère est dit orthopigmentaire ou biliphéique.*

b) Mais à la longue la cellule hépatique s'altère, demeure insuffisante, les fonctions hépatiques ne sont plus régulières.

On constate :

α. La glycosurie alimentaire par modification de la fonction glycogénique.

β. La diminution du taux de l'urée par altération de l'uropoïèse hépatique.

γ. L'albuminurie, l'augmentation de la toxicité urinaire par diminution de la fonction d'arrêt des toxines et filtration de ces toxines au niveau des tubes urinifères.

δ. Coloration subictérique, jaune sale des téguments, apparition dans l'urine de pigments biliaires anormaux, *urobilinurie.* L'urobiline est un produit de transformation intermédiaire de l'hémoglobine, que le foie devient incapable de transformer en bilirubine. Elle donne au spectroscope une bande sombre d'absorp-

tion entre les raies *b* et F de Frauenhaufer; la réaction de Gmelin est atypique. Cette apparition dans l'urine de pigments biliaires modifiés, anormaux, est l'indice d'un trouble profond dans la fonction biligénique du foie.

C'est cette variété d'ictère que Gubler décrivait sous le nom d'*ictère hémaphéique*, il traduit en somme un degré plus ou moins avancé d'insuffisance hépatique. C'est une étape vers l'ictère grave. On le désigne communément aujourd'hui sous le nom d'ictère métapigmentaire, sa valeur pronostique est des plus grandes.

c) On a indiqué récemment deux nouveaux signes révélateurs de l'insuffisance hépatique :

α. L'indicanurie (Gilbert).

β. L'élimination polycyclique du bleu de méthylène (Chauffard).

III. **Diagnostic.**

A. De l'ictère.

a) *Cutané :*

Eliminer teint jaune du cancer, de la chlorose — teinte particulière des saturnins, des malades traités par le nitrate d'argent, des paludéens, des addisonniens.

b) *Urinaire :*

Urines modifiées par injection de salol, de rhubarbe, de santonine.

Elles ne présentent pas la réaction de Gmelin.

L'examen spectroscopique lève tous les doutes.

B. De cause.

Cliniquement trois cas peuvent se présenter :

L'ictère est passager.

L'ictère est chronique.

L'ictère survient au cours d'une maladie infectieuse.

B_1. L'ICTÈRE EST PASSAGER.

Il s'agit :

a) D'un ictère bénin ou ictère catarrhal.

b) D'un ictère à rechutes (maladie de Weil).

c) D'un ictère grave.

(V. question Ictères infectieux.)

B_2. L'ICTÈRE EST CHRONIQUE.

Cliniquement une première distinction s'impose :

Ou le foie est augmenté de volume.

Ou le foie est de volume normal ou inférieur à la moyenne.

*) *Le foie est augmenté de volume.*

Deux cas peuvent se présenter :

a) *Il y a décoloration des fèces.*

Les deux cas les plus fréquents dans cette catégorie sont : la lithiase biliaire et le cancer (des voies biliaires ou de la tête du pancréas ou du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater). Ils constituent deux types d'ictère par rétention.

α. *Lithiase biliaire* (*v.* la question) peut produire dans certains cas le complexus clinique : ictère, hypertrophie du foie, dilatation de la vésicule ; presque toujours dans ces cas on relève des accidents de colique hépatique.

β. *Cancer de la tête du pancréas* amène par compression du canal cholédoque la production d'un ictère progressif, intense.

1. La plupart des auteurs signalent une hypertrophie lisse, sans saillie ni nodosité du foie.

2. La vésicule biliaire est fortement dilatée.

3. Dans quelques cas, la palpation fait reconnaître l'existence de la tumeur pancréatique profondément située, allongée transversalement, peu mobile.

4. Il y a souvent des douleurs vives au creux épigastrique.

5. Souvent aussi des selles grasses, butyreuses.

6. Au début, on peut noter une véritable phase de diabète pancréatique avec polyurie, polyphagie, glycosurie.

γ. *Cancer de l'ampoule de Vater et des voies biliaires.*

Réalise sensiblement le même syndrome clinique.

δ. Certains *kystes hydatiques du foie* peuvent, lorsqu'ils compriment les canaux cholédoque et cystique, provoquer l'ictère avec décoloration des matières et hypertrophie hépatique et cystique.

On se basera pour le diagnostic sur les considérations suivantes :

1. Généralement jeunesse des sujets.

2. Conservation de l'état général.

3. Hypertrophie surtout du lobe gauche.

4. Absence de coliques hépatiques.

ε. Certaines *tumeurs abdominales* (kystes du mésentère, anévrysme de l'aorte et de l'artère hépatique, ganglions tuberculeux) peuvent de même, comprimant les voies biliaires, réaliser le syndrome ictère par rétention avec hypertrophie plus ou moins considérable du foie. Le plus souvent ce sont de pures trouvailles de laparotomie.

b) *Il n'y a pas de décoloration des fèces.*

Et alors ou bien il y a ictère vrai, ou il y a plutôt subictère, ou il y a coloration bronzée de la peau.

b_1. *Il y a ictère vrai.*

α. Le plus souvent on est alors en présence d'un cas de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique ou maladie de Hanot.* Cette affection est surtout caractérisée :

1. Par l'hypertrophie énorme du foie qui envahit graduellement l'hypochondre droit, le creux épigastrique, le flanc droit et une partie de la fosse iliaque et dont la surface reste régulière tout en acquérant une dureté ligneuse.
2. Par l'ictère très accentué et d'intensité progressive.
3. Par la coloration, voire l'hypercoloration des matières.
4. Par l'augmentation du volume de la rate, à l'ordinaire considérable.
5. Par l'absence habituelle d'ascite et de circulation collatérale.

β. Dans des cas plus rares, on sera en présence d'une *hépatite syphilitique avec ictère chronique.* Le diagnostic se basera

1. Sur les antécédents du malade.
2. Sur les signes concomitants de syphilis (gomme, exostoses, syphilides tertiaires).
3. Sur le moindre développement du foie.

4. Sur l'efficacité du traitement spécifique.

b_2) *Il n'y a pas ictère vrai mais seulement subictère.*

On peut être en présence :

α. De la *cirrhose hypertrophique graisseuse* (type Hutinel-Sabourin).

1. On retrouve toujours les deux facteurs étiologiques (tuberculose et alcoolisme).
2. Il y a état fébrile continu ou subcontinu, il y a atteinte profonde à l'état général.
3. Le foie est gros, douloureux à la pression, son bord est mince.
4. La rate est volumineuse.
5. L'ascite est absente ou minime.
6. L'évolution rapide amène la mort en quelques mois.

β. De *cancer du foie.*

1. L'hypertrophie hépatique est tantôt lisse, uniforme, « galopante », envahissant en quelques jours le flanc, la fosse iliaque, la région ombilicale, le ventre (cancer en amande), tantôt irrégulière, inégale, bosselée, déformée (cancer nodulaire).
2. L'atteinte à l'état général est profonde (dépression psychique, asthénie musculaire complète, anémie rapide, hypoazoturie, leucocytose).
3. Les anses intestinales sont distendues par les gaz, les fèces ont une odeur infecte. Les selles sont parfois décolorées par acholie pigmentaire.

4. L'appétit est nul, le dégoût pour la viande absolue.

5. L'évolution rapide et fatale.

γ. De *cirrhose hypertrophique alcoolique* de Hanot et Gilbert.

1. Elle se développe chez les alcooliques.

2. Elle procède par poussées douloureuses avec teinte subictère et hypertrophie hépatique.

3. La consistance du foie est ferme.

4. L'hypertrophie de la rate appréciable.

5. L'ascite existe, elle se reproduit après la ponction mais elle est curable sous l'influence d'un traitement approprié.

δ. De *cirrhose par auto-intoxication* d'Hanot et Boix.

1. Absence d'antécédents alcooliques, mais dyspepsie ancienne.

2. Gros foie lisse et remarquablement dur.

3. Pas de splénomégalie, peu ou pas d'ictère, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

ε. *Cirrhoses paludéennes et cardiaques.*

Le diagnostic se basera surtout :

1. Sur les phénomènes concomitants.

2. Sur les commémoratifs.

b_3) *Il y a coloration bronzée de la peau.*

On se trouve généralement en présence d'une *cirrhose pigmentaire*

diabétique caractérisée par l'augmentation de volume du foie, la coloration bronzée de la peau, la coexistence des signes de la série diabétique.

**) *Si le foie est de volume normal ou inférieur à la moyenne.*

Le nombre des diagnostics possibles est alors assez restreint.

Il s'agit :

α. De *cirrhose atrophique* (v. la question Cirrhoses).

1. Le foie est ordinairement fort atrophié.
2. L'ictère n'est jamais intense, c'est plutôt du subictère, parfois même il est à peine appréciable.
3. La rate est hypertrophiée dans plus de la moitié des cas.
4. L'ascite est précoce et volumineuse, la circulation collatérale supplémentaire souvent bien développée.
5. Les urines rares et sédimenteuses.
6. L'état général est très altéré, la tendance à la cachexie manifeste.

β. D'*ictère catarrhal prolongé.*

Pouvant par sa durée, deux mois et plus, prendre l'aspect de l'ictère chronique.

1. Le foie est peu volumineux et indolent.
2. Il n'y a pas d'hémorragies.
3. L'examen de l'urine ne décèle pas d'indices d'insuffisance de la cellule hépatique.
4. Il y a tendance marquée à l'amélioration.

On arrive ainsi assez facilement, par une analyse rigoureuse des différents phénomènes observés, et par des essais de groupement rationnel desdits symptômes, à un diagnostic assez précis, au moins dans bon nombre des cas. Il faut bien savoir d'ailleurs que les classifications précédemment établies sont passibles de bien des objections théoriques et cliniques, bien des formes cliniques pourraient sans grand inconvénient être décrites dans un chapitre différent de celui où elles ont été décrites, mais en l'absence de tout critérium vraiment scientifique de classification, force nous est de nous en tenir à des divisions, certainement artificielles et très critiquables, mais susceptibles de rendre de réels services au lit du malade dans cette question si délicate du diagnostic causal de l'ictère.

RAPPORTS DE LA VESSIE

Bibliographie : Sappey-Testut-Charpy-Tillaux-Pierre-Delbet, *Trai* *des suppurations pulviennes.* — Paul Delbet, Thèse de Paris, 1895.

Définition.

La vessie, ou réservoir de l'urine, est une cavité musculo membraneuse intermédiaire aux uretères et à l'urèthre.

Développement.

La vessie provient de la portion intra-abdominale d l'allantoïde qui donne également l'ouraque. Vers le deuxièm mois de la vie embryonnaire, la vessie se distingue comm un renflement de cette portion et s'ouvre en bas dans l sinus uro-génital. En haut elle se continue à plein can avec l'ouraque qui finit par s'oblitérer. Le canal de Muller v donner naissance aux trompes si l'embryon évolue vers l sexe féminin. Dans le cas contraire, il disparaît presq complètement. Inversement le canal de Wolf va donner canal déférent ou disparaître suivant l'évolution masculin ou féminine, tandis que l'uretère se séparant du canal d Wolf va s'aboucher dans la vessie. D'autre part le sin uro-génital se cloisonne, le périnée apparaît. Il n'y a plu en avant, que la vessie qui se continue par l'urèthre, lequ reçoit les canaux déférents chez l'homme. Vers le troisièm mois, la vessie est constituée ; mais elle est abdominale. A fur et à mesure du développement, elle paraît descendre, vers la troisième année elle occupe le petit bassin.

tuation, variable suivant l'âge.

A. ADULTE.

Dans le bassin, en arrière de la symphyse pubienne, en avant du rectum chez l'homme, de l'utérus et du vagin chez la femme.

B. NOUVEAU-NÉ ET ENFANT EN BAS AGE.

Dans l'abdomen en grande partie parce que :

a) La vessie se développe aux dépens du pédicule de la vésicule allantoïde, situé lui-même dans l'abdomen ;

b) La vessie a un développement précoce, tandis que celui du bassin est tardif (fait analogue pour la crosse de l'aorte et le sternum).

Plus tard, dans la deuxième ou troisième année, la vessie rentre dans le bassin.

M ·ens de fixité.

A. EN HAUT.

a) *Ouraque.*

Cordon fibreux, conoïde, fixé par sa base au sommet ou sur la partie toute supérieure de la face antérieure de la vessie, par son sommet à l'ombilic. Représente portion oblitérée de vésicule allantoïdienne. Peut rester perméable.

b) *Artères ombilicales.*

Oblitérées chez l'adulte, obliquement dirigées en haut et en dedans. Adhèrent, comme l'ouraque, à l'ombilic.

B. EN AVANT.

a) *Aponévrose ombilico-vésicale.*

De Farabeuf et de Pierre Delbet. Nous la retrouverons plus loin.

b) *Ligaments antérieurs de la vessie.*

Mauvaise expression, car ce sont deux petits tendons de la couche musculaire de la vessie qui vont s'insérer au pubis.

C. En arrière.

Cul-de-sac, péritonéal, vésico-rectal chez l'homm vésico-utérin chez la femme. Chez l'homme, plis falc formes de Douglas ou ligaments postérieurs de vessie ; chez la femme, ligaments vésico-utérins.

D. En bas.

Vessie adhérente :

a) A la prostate chez l'homme ;

b) A la paroi antérieure du vagin chez la femm

Mieux fixée par prostate que par vagin (cystocè vaginale).

Mobilité.

La vessie est donc peu mobile. Néanmoins elle pe osciller légèrement à droite et à gauche. On l'a trouv dans des hernies inguinales.

Forme.

Variable suivant l'âge et l'état de vacuité ou de plénitud

A. Fœtus et enfant en bas age.

Vessie fusiforme, à cause de son mode de dév loppement.

B. Adulte.

a) *Vacuité,* deux types :

α. *Type plat*, le plus fréquent. Forn triangulaire avec deux faces, antéro-inférieu et postéro-supérieure, et sommet en ava base en arrière.

Aire de face postéro-supérieure concave souvent déprimée par masse intestinale.

β. *Type arrondi.* Forme sphérique. Volun de la grosseur d'un citron. Forme due pr bablement à ce que la vessie a été surprise p la mort en contraction agonique (Charpy).

b) *Plénitude.*

α. *Homme.* Ovoïde à grosse extrémité inférieure, se modifiant suivant l'âge à cause du développement de la prostate qui donne lieu à la formation du bas-fond.

Diamètre vertical > diamètre transversal.

β. *Femme.* Pas de bas-fond.

Diamètre vertical < diamètre transversal.

Cette différence de forme suivant les sexes s'explique par des modifications de la capacité de l'utérus et du petit bassin. C'est ainsi que le développement utérin dans la grossesse oblige la vessie à se distendre dans le sens transversal et que d'autre part le bassin de la femme subit un développement surtout marqué dans l'axe transverse, développement qui a son contre-coup sur la vessie.

I ection.

Grand axe oblique de haut en bas et d'avant en arrière, ıivant une ligne allant de l'hypogastre à la partie centrale ı plancher pelvien.

D ıensions. Capacité.

Serait plus petite chez l'homme que chez la femme. La ·ssie n'a pas de capacité anatomique mais une capacité ıysiologique (Guyon).

Femme victime des bienséances sociales. Education de la ·ssie.

Dans distension forte, non physiologique, diamètre ver- ·al = 10 à 14 centimètres, diamètre transversal = 8 à ! centimètres ; diamètre antéro-postérieur = 6 à 10 cen- nètres.

Capacité physiologique = 250 grammes. Ce chiffre rrespond à celui de la quantité d'urine qui détermine le soin d'uriner (Pousson).

Ne pas dépasser ce chiffre dans injections vésicales.

Rapports.

A distinguer : rapports immédiats et rapports médiats.

A. Rapports immédiats.

La vessie baigne dans une atmosphère celluleuse dite loge périvésicale, dont la conception vari suivant les auteurs.

a) *Retzius.*

Les mouvements de la vessie s'accom plissent dans une cavité limitée : e haut, par les arcades de Douglas ; e bas, par les ligaments antérieurs de l vessie ; en avant par la face postérieur des muscles droits de l'abdomen ; e arrière, par le fascia transversalis, qui s réfléchirait, pour cet auteur, sur la fac postérieure de la vessie et irait se con fondre plus loin avec le fascia pelvien latéralement le fascia transversalis adh rerait au bord externe des droits, de arcades de Douglas au pubis.

b) *Bouilly.*

Précédé dans sa conception par Gé rardin.

A partir de l'arcade de Douglas, l fascia transversalis, considérablemen aminci, forme une toile celluleuse q tapisse la face postérieure des droits mais le fascia propria du péritoine s dédouble en deux feuillets, l'un antérieur prévésical, allant au pubis, l'autre post rieur, rétrovésical, qui double le péri toine. La vessie se meut entre ces deu lames au milieu d'un tissu cellulai lâche.

c) *Charpy et Pierre Delbet.*

α. Premier feuillet fibro-celluleux, e arrière des droits. Fait directement suit au feuillet postérieur de la gaine d

droits et va s'insérer non sur face antérieure du pubis, comme les droits, mais sur face postérieure. De la sorte existe au-dessus du pubis une *loge supra-pubienne.*

En outre ce feuillet symphysien adhère sur la ligne médiane à la ligne blanche, d'où division en deux cavités secondaire, droite et gauche.

β. Deuxième feuillet, en avant de la vessie, dépendant du fascia propria.

Sommet fixé à l'ombilic.

Bords adhérents au péritoine en dehors des artères ombilicales.

Face antérieure répond à feuillet précédent mais par l'intermédiaire de couche cellulo-adipeuse d'une épaisseur plus ou moins considérable.

Face postérieure adhère fortement à la face antérieure de la vessie.

Base curviligne s'insère sur l'aponévrose pelvienne.

C'est le *feuillet prévésical* de Charpy, ou *aponévrose ombilico-vésicale* de Farabeuf et Pierre Delbet.

En arrière de la vessie, rien que péritoine.

Donc en somme, trois loges :

1. *Supra-pubienne*, en arrière des muscles droits, entre leur face postérieure et la face antérieure du feuillet symphysien ;

2. *Prévésicale,* entre face postérieure du feuillet symphysien et face antérieure du feuillet prévésical ;

3. *Périvésicale*, entre feuillet prévésical en avant et péritoine en arrière. Contient vessie, ouraque et artères ombilicales. Cette loge est complétée en arrière et en bas par aponévrose prostato-péritonéale de Denonvilliers.

d) *Paul Delbet.*

Se rallie à l'opinion de Bouilly, c'est-à-dire qu'il admet un feuillet rétro-vésical qui se continue en bas et en arrière avec l'aponévrose prostato-péritonéale.

Quoi qu'il en soit, ce n'est que par l'intermédiaire d'une loge périvésicale que la vessie se met en rapport avec les parties voisines et on considère la vessie comme entourée par quatre espaces qui sont :

1. Le cavum supra-pubicum de Leusser ;
2. La cavité de Retzius ;
3. La loge périvésicale ;
4. La loge périrectale ;

1. *Le cavum supra-pubicum de Leusser* est situé entre le fascia transversalis celluleux et la face postérieure des droits. Cette cavité est double, il en existe une de chaque côté séparée de la voisine par la ligne blanche. Chacun de ces espaces a une forme triangulaire, à base inférieure sur une coupe verticale.

2. *La cavité de Retzius* qu'il ne faut pas confondre avec la cavité que Retzius décrivait.

3. *La loge périvésicale.* L'aponévrose ombilico-prévésicale est une dépendance de l'aponévrose supérieure du releveur de l'anus qui, au niveau de la prostate, se divise en deux lames. La lame inférieure s'insère en avant sur les ligaments pubo-vésicaux, et en arrière sur le feuillet supérieur de l'aponévrose pelvienne en constituant les aponévroses latérales de la prostate qui se continuent en arrière sur le rectum. La lame supérieure en remontant devient l'origine de l'aponé-

vrose ombilico-prévésicale ; elle entoure complètement la vessie, constitue en arrière l'aponévrose prostato-péritonéale. Mais outre cette lame il en existe une seconde, plus mince, qui s'applique à la vessie et adhère à sa paroi. Ainsi se trouve constituée la loge périvésicale, virtuelle normalement, devenant réelle dans les cas d'épanchements sanguins autour de la vessie.

4. *La loge péri-rectale.* Cette loge est formée autour du rectum suivant le même mécanisme que la loge péri-vésicale. Les auteurs la décrivent sous le nom de gaine fibro-séreuse.

B. Rapports médiats.

a) *Face antérieure.*

α. *Vacuité.*

Dirigée obliquement en bas et en arrière, couchée sur la symphyse pubienne qui la eache presque complètement.

Répond : sur la ligne médiane, à la symphyse ; sur les côtés, à l'aponévrose obturatrice et à l'orifice interne des canaux obturateurs, dans lesquels s'engagent les vaisseaux et nerfs obturateurs externes.

β. *Plénitude.*

Direction moins oblique.

Remonte au-dessus de symphyse, à mesure que distension augmente.

En pratiquant taille hypogastrique, on rencontre successivement :

I. Peau ;

II. Tissu cellulaire sous-cutané, d'épaisseur variable, contenant : quelques

vaisseaux sans importance et des fibres élastiques du ligament suspenseur de la verge.

III. Ligne blanche sur la ligne médiane, feuillet antérieur de la gaine des droits latéralement.

IV. Cavité supra-pubienne.

V. Feuillet symphysien.

VI. Cavité prévésicale, remplie de tissu cellulo-adipeux et dans laquelle peuvent se développer des abcès, des épanchements sanguins, des kystes à forme d'hygroma. Lobules graisseux peuvent être pris pour grand épiploon.

VII. *Péritoine.*

1. *Vacuité.*

Après avoir tapissé paroi abdominale antérieure, péritoine en arrivant au-dessus du pubis se porte en arrière pour tapisser face postéro-supérieure de la vessie. De là se porte sur rectum chez homme, sur utérus chez femme.

2. *Plénitude.*

Richet.

La vessie refoule le péritoine devant elle et glisse au-dessous de lui pour se mettre en contact avec la paroi abdominale.

Sappey.

Le sommet de la vessie bascule en avant, l'ouraque forme une anse qui suit le péritoine et qui s'interpose entre la vessie et la paroi abdominale ; d'où formation d'un cul-de-sac péritonéal d'autant plus profond que la vessie se remplit davantage.

Tillaux.

Le cul-de-sac est d'autant plus profond que la vessie est plus

distendue, mais au lieu de descendre, il remonte, par suite du décollement de la séreuse, qui tapisse la paroi abdominale antérieure, et la hauteur de la portion de vessie dépourvue du péritoine sur sa face antérieure est en raison directe de la profondeur du cul-de-sac.

A 350 grammes de liquide, le cul-de-sac est, en général, à 3 centimètres au-dessus de la symphyse. Il peut remonter jusqu'à 4, 5 et même 6 centimètres, mais il atteint difficilement ce niveau et, dans tous les cas, ne le dépasse pas.

Ces variations sont d'ailleurs soumises à l'âge du sujet : chez l'enfant, par suite de la situation élevée de la vessie, le cul-de-sac descend moins bas et l'on peut se passer pour la taille de l'emploi du ballon rectal (ballon de Petersen) ; chez l'adulte, avec 400 grammes de liquide et le ballon, on obtient le maximum (6 centimètres) de surface vésicale dépourvue de péritoine ; enfin, chez le vieillard, l'étendue de cette surface est moindre par suite des adhérences possibles du péritoine et de l'enfoncement de la vessie, qui suit l'affaissement du périnée. Depuis l'ère antiseptique, toutes ces discussions ont perdu leur intérêt.

b) *Face postérieure.*

Tapissée par le péritoine. Celui-ci, en passant de la paroi abdominale sur la vessie, est soulevé en cinq replis : repli de l'ouraque sur la ligne médiane, replis des artères ombilicales en dehors de l'ouraque, replis des artères épigastriques en dehors des artères

ombilicales. D'où la formation des trois fossettes péritonéales de chaque côté, entre ces différents replis : *fossette vésico-pubienne* (inguinale interne de Tillaux), entre l'ouraque et l'artère ombilicale ; *fossette inguinale interne* (inguinale moyenne de Tillaux), entre l'artère ombilicale et l'artère épigastrique ; *fossette inguinale externe*, en dehors de l'artère épigastrique.

De la face postérieure de la vessie, le péritoine se porte sur le rectum chez l'homme, sur l'utérus chez la femme.

α. *Chez l'homme* (voir *Rapports du rectum*). La vessie est placée classiquement en avant du rectum. Ce rapport n'est exact que si la vessie est à l'état de vacuité (Paul Delbet). Si elle est distendue, la vessie se trouve située *au-dessus* du rectum. Ce fait, comme nous l'avons vu, est utilisé pour repousser la vessie *en haut et en avant* par le ballonnement du rectum.

β. *Chez la femme*, cul-de-sac vésico-utérin.

Descend jusqu'au niveau de l'isthme de l'utérus et du cercle anatomique de Huguier. Le col de l'utérus est donc en avant extra-péritonéal.

Par l'intermédiaire du péritoine, la face postérieure de la vessie répond aux anses de l'instestin grêle, dans les deux sexes et à la portion transversale du côlon pelvien de Jonnesco dans le sexe masculin.

c) *Base.*

α. *Homme.*

Limitée : en avant, par la prostate en arrière, par le cul-de-sac vésico-rectal

Forme le bas-fond de la vessie ; dû au développement de la prostate.

Répond :

I. Aux *vésicules séminales*, de direction convergente de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant.

II. Aux *canaux déférents* qui, après avoir croisé les *uretères*, en passant en avant et en dedans d'eux, descendent le long du bord interne des vésicules séminales et se terminent en formant, par leur réunion avec ces vésicules, les *canaux éjaculateurs*.

III. Au rectum, dans l'intervalle compris entre les canaux déférents, et par l'intermédiaire de l'aponévrose prostato-péritonéale.

En somme, la base de la vessie, par suite de ses rapports, affecte la forme d'un espace triangulaire à base supérieure, répondant au cul-de-sac péritonéal, à sommet inférieur, dû à la convergence des vésicules séminales et des canaux déférents, qui forment en outre les bords latéraux du triangle. Dans l'aire de cet espace triangulaire, le rectum n'est séparé de la vessie que par l'aponévrose prostato-péritonéale, dans l'épaisseur de laquelle Guelliot a signalé l'existence d'une bourse séreuse, et Lannelongue de quelques ganglions lymphatiques.

Les dimensions de cet espace triangulaire varient suivant l'état de réplétion ou de vacuité de la vessie et du rectum ; mais ce qu'il faut retenir, c'est que le triangle ne mesure jamais guère plus de $2^{cm},5$ de hauteur sur $1^{cm},5$ à 2 centimètres de largeur. — On comprend donc que le procédé de taille rectale, préconisé

par Samson, et même la ponction de la vessie, par la voie rectale, ne soient jamais entrés dans la pratique courante.

β. *Femme.*

Pas de prostate, d'où bas-fond de la vessie artificielle.

Répond à l'utérus et au vagin.

I. A l'*utérus*. — Portion sus-vaginale du col. La vessie lui est unie par couche de tissu cellulaire lâche, grâce à laquelle les deux organes peuvent glisser l'un sur l'autre, disposition que Jobert de Lamballe a utilisée pour la cure des fistules vésico-utérines. Sur les côtés du col utérin : crosse de l'utérine, veines et lymphatiques correspondants, ganglions nerveux de Frankenhauser, uretères.

Ces rapports expliquent : la propagation rapide du cancer de l'utérus à la vessie et la compression des uretères par le néoplasme ; la blessure possible de la vessie et des uretères (surtout le droit dans l'hystérectomie.

II. *Au vagin*. Adhérence intime, formation de la cloison vésico-vaginale.

Dans l'accouchement, le fœtus peut comprimer la cloison contre le pubis, et déterminer la gangrène, d'où fistule vésico-vaginale.

De ces rapports résulte :

1. Que la région inférieure de la vessie est beaucoup plus facilement explorable chez la femme que chez l'homme ;

2. Qu'elle est plus accessible aux instruments chirurgicaux ;

3. Mais qu'elle est moins bien soutenue, d'où la fréquence, surtout après la déchirure du périnée, de la cystocèle vaginale.

d) *Sommet.*

Rapports connus.

Sur ligne médiane, ouraque ; latéralement, cordon résultant de l'oblitération des artères ombilicales.

e) *Faces latérales.*

N'existent réellement que quand vessie est pleine.

Division nette par péritoine qui se réfléchit suivant ligne oblique en bas et en arrière. D'où :

α. *Portion péritonéale.*

Presque moitié de face latérale, répond à l'intestin grêle.

β. *Portion extra-péritonéale.*

Plus étendue.

Répond :

I. Aux artères ombilicales comprises dans l'intérieur de la loge péri-vésicale ;

II. A l'aponévrose ombilico-vésicale, et, par son intermédiaire :

III. Aux éléments de paroi de l'excavation, c'est-à-dire :

1. Releveur de l'anus et son aponévrose ;
2. Obturateur interne et son aponévrose ;
3. Branche horizontale du pubis ;
4. Vaisseaux et nerfs obturateurs.

f) *Col de la vessie* (voir question Col de la vessie).

Difficile à définir, d'autant qu'il n'est pas

admis par tous les auteurs, en tant que région spéciale de la vessie.

« Le col est la région sphinctérienne qui joint la vessie à l'urèthre ; elle s'étend circulairement depuis le niveau supérieur du trigone jusqu'à l'entrée du canal dans la prostate ; elle comprend une partie des deux cavités et l'orifice uréthral marque le milieu de sa hauteur » (Charpy).

α. *Chez l'homme.*

I. *Situation.*

A peu près fixe. Il semble que ce soit le pivot autour duquel se meut la vessie dans son ampliation. Orifice uréthral serait :

1. Pour Blandin, au niveau de partie moyenne de face postérieure de symphyse pubienne.

2. Pour Richet, sur la ligne coccy-pubienne, à 2 centimètres derrière symphyse.

3. Pour Tillaux et Sappey, à la jonction des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de la symphyse, à 3 centimètres en arrière d'elle.

4. Pour Charpy, sur le sujet debout le col répond, en ligne horizontale, à la partie moyenne de la symphyse ; si le sujet est couché, il est à 1 ou même 2 centimètres de son bord inférieur.

II. *Rapports.*

1. *En avant.*

Ligaments antérieurs de la vessie.

Portion préuréthrale de la prostate, très mince.

Plexus de Santorini.

Symphyse pubienne.

2. *En arrière.*

Versant antérieur de la base de la prostate.

Portion rétro-uréthrale de la prostate, très épaisse.

3. *Latéralement.*

Prostate.

Plexus prostatiques,

Aponévroses latérales de la prostate.

β. *Chez la femme.*

I. *Situation.*

Plus basse. C'est pour cela que l'urèthre de la femme est presque rectiligne.

II. *Rapports.*

1. *En avant.*

Ligaments antérieurs de la vessie.

Symphyse.

Plexus de Santorini moins développé.

2. *En arrière.*

Vagin.

3. *Latéralement.*

Ligaments vésico-utérins.

loyens d'exploration.

A. Inspection.

B. Percussion.

C. Palpation hypogastrique.

D. Toucher rectal.

E. Toucher vaginal.

F. Cathétérisme.

G. Gystoscopie.

H. Tailles : rectale, périnéale, vestibulaire, hypogastrique.

TUMEURS DE LA VESSIE

Bibliographie : Tuffier, in *Traité de chirurgie.* — Reclus, in *Manuel des quatre agrégés.* — Guyon, *Leçons cliniques,* 1885. — Sébileau, *Hématurie* in *Gazette hebdomadaire.* Notes d'internat. — *Traité de* Le Dentu et Delbet.

Les tumeurs de la vessie, quelquefois absolument latentes, simples trouvailles d'autopsie, donnent lieu le plus souvent à un tableau symptomatique très net et souvent effrayant, qu'il convient d'analyser avec soin.

SYMPTOMES

Les symptômes que présentent les tumeurs de la vessie et qui mettent sur la voie du diagnostic sont de deux ordres : des symptômes fonctionnels et des symptômes physiques. Parmi les premiers, il faut signaler l'hématurie, la douleur, les phénomènes de cystite, le trouble dans l'émission des urines. Parmi les seconds, on range les signes donnés par la palpation, l'inspection directe ou cystoscopique, le cathétérisme, le toucher vaginal ou rectal, etc.

A. Symptômes fonctionnels.

a) L'hématurie.

Domine toute la symptomatologie des néoplasmes vésicaux, dont elle peut être pendant longtemps l'unique manifestation. Elle tire souvent de ses caractères, de

son abondance et de sa marche une signification très précise.

α. *Ses caractères.*

1. Le plus souvent, *elle apparaît spontanément* sans aucune cause provocatrice. La marche, le mouvement, semblent n'exercer aucune influence sur sa production. C'est quelquefois la nuit après le repos au lit qu'on la voit se produire.

Elle peut être provoquée par un cathétérisme même discret, par le lavage ou la distension, nous verrons quel parti on peut en tirer pour le diagnostic.

2. *Elle disparaît comme elle est venue*, brusquement, spontanément, sans cause. L'urine, qui, à la miction précédente, était teintée parfois de façon très intense (couleur de vin, de brique, marc de café), redevient claire, limpide, sans pus ni mucosités.

Cette limpidité *inter-hématurique* est un fait important pour le diagnotic de la présence d'un néoplasme, car les troubles de la miction qui peuvent accompagner l'hématurie pourraient faire croire à une cystite.

3. *Elle ne s'accompagne en général d'aucune douleur.*

β. *Son moment.*

Parfois l'urine est également teintée, également sanguinolente au commencement, au milieu et à la fin d'une même miction.

Le plus souvent *elle se fonce en couleur au moment de l'expulsion des dernières gouttes.* Si l'on recueille dans 3 verres l'urine du début, du milieu et de la fin de la miction, on trouve cette dernière plus foncée, plus vive, plus éclatante.

Bien constaté, ce phénomène permet d'affirmer une lésion vésicale.

γ *Son abondance.*

Elle est toujours considérable et par sa répétition elle produit un état d'anémie aiguë

comme dans toutes les hémorragies graves et mène graduellement le malade à la cachexie et à la mort.

C'est à l'abondance de l'hématurie que sont dus les syncopes, les bouffées de chaleur, les nausée, les palpitations, le malaise général, les courbatures qui accompagnent quelquefois le pissement de sang.

δ. *Sa marche*

Elle procède par poussées, par périodes de quelques jours, d'une semaine, d'un mois et plus, avec des rémissions parfois fort longues, quelques semaines, quelques mois, voire quelques années pendant lesquelles toute hématurie disparaît.

Mais à mesure que la maladie progresse, les périodes hématuriques s'allongent, les intervalles qui les séparent diminuent, l'urine n'est plus claire dans les périodes inter-hématuriques, mais au contraire, troublée, épaisse, boueuse, nauséabonde, une cystite s'est développée.

ε. *Fibrinurie.*

Signalons ce phénomène, d'ailleurs assez rare, d'émission d'urines rouges, jaunâtres, se coagulant très vite après l'émission et formant un caillot adhérent au vase.

En résumé : *hématurie solitaire, spontanée, capricieuse, abondante, durable et répétée,* telle est l'*hématurie néoplasique.*

b) Rétention d'urine.

La miction n'est, en général, nous l'avons déjà dit, ni difficile, ni douloureuse, cependant quelquefois quand l'hémorragie est abondante, il peut y avoir formation de caillots, si nombreux, si volumineux qu'ils amènent l'oblitération du col, la distension de la vessie, la rétention d'urine.

La rétention d'urine est de deux ordres : ou bien le malade ne peut pas uriner malgré de violents

efforts, dans ce cas un caillot assez considérable fait bouchon sur l'orifice urétral ; ou bien une miction d'abord normale est interrompue brusquement, malgré de violents efforts ; c'est que l'un des caillots, brassé par l'urine, vient d'arriver au contact de l'orifice qu'il obstrue.

Le plus souvent cet accident se termine par le rejet laborieux et très douloureux de caillots rouges, noirâtres, fibrineux, décolorés. Ces caillots et en général tous les petits fragments ou parcelles de tumeurs, et les dépôts laissés par l'urine au fond des verres à expériences, doivent être examinés avec soin au microscope.

Les cas sont nombreux en effet où le diagnostic de tumeur de la vessie et de nature de la tumeur vésicale ne peut être fait que lorsque le miscrocope a parlé.

Certains auteurs ont même conseillé d'aller chercher ces débris dans la vessie ; en France, on se contente généralement de les laisser venir dans l'urine.

Les autres signes, beaucoup moins significatifs, sont la douleur et la cystite secondaire.

c) Douleur.

Nous éliminons ici la douleur qui accompagne l'émission d'urines contenant des petits caillots ou des débris de muqueuses ; ceux-ci réveillent la douleur au même titre que tous les corps étrangers de la vessie et de l'urètre.

Pour Thompson, la douleur serait tardive dans les tumeurs bénignes, précoce, quelquefois préhématurique, dans les tumeurs malignes. M. Guyon la croit moins significative, pour lui elle est presque *toujours tardive*, il l'a vue manquer dans des cas rares. Il semble incontestable que d'une façon générale elle est plus accentuée, plus intense dans le cancer, et que souvent les irradiations vers les membres inférieurs sont l'indice de compressions nerveuses périvésicales indiquant l'extension du néoplasme. Elle est à peu près indépendante de la

miction qui peut cependant l'exagérer. Elle varie d'ailleurs suivant l'état de la muqueuse, le siège de la tumeur, le tempérament du sujet ; elle semble d'autant plus intense que la tumeur siège plus près du col.

D'ordinaire, elle marche de pair avec le développement d'une cystite.

d) Cystite.

Le plus souvent elle apparaît tardivement, soit spontanément, soit à l'occasion d'un cathétérisme et se caractérise par la *douleur finale,* la fréquence des mictions, la purulence de l'urine, etc.

Mais si le néoplasme siège près du col, on verra apparaître de bonne heure les crises cystalgiques, les accidents de rétention et d'incontinence, avec interruption brusque du jet.

Tous ces symptômes bien étudiés et bien interprétés, surtout l'hématurie et *le rejet de débris de tumeur* amèneront le clinicien à reconnaître un néoplasme vésical, et alors les signes physiques viendront le renseigner sur le siège, le volume, le mode d'implantation de la tumeur.

B. **Signes physiques :**

On les recherchera par la palpation hypogastrique, le toucher rectal ou vaginal, le cathétérisme explorateur, la distension vésicale et par quelques autres procédés d'investigation tel que la cystoscopie.

Pour toutes ces explorations on placera le malade dans le décubitus dorsal, épaules relevées, cuisses demi-fléchies après s'être préalablement assuré de la vacuité de la vessie.

a) Palper hypogastrique.

On le pratiquera immédiatement au-dessus de la symphyse en déprimant lentement, progressivement et profondément la région vers le petit bassin.

Ce procédé ne peut d'ailleurs donner de renseignements que si la tumeur est très volumineuse, très résistante et occupe la face antérieure ou le sommet de la vessie. Et surtout si la paroi abdominale du sujet n'est pas trop infiltrée de graisse, trop résistante ou trop tendue. Il doit toujours être combiné au toucher rectal ou vaginal qui fournit des renseignements bien plus précis.

b) Toucher rectal ou vaginal.

α Ce toucher révélera la présence sur le bas-fond ou la face postérieure de la vessie :

1. De *bosselures irrégulières*, inégales, quelquefois isolées, quelquefois étalées et diffuses ;

2. Ou d'*un empâtement* plus régulier, plus limité, médian ou latéral ; ferme et résistant, il permettra de conclure à l'infiltration de toute l'épaisseur de la paroi ; souple et mou, il permettra de penser à une simple implantation plus ou moins pédiculée de la tumeur sur la muqueuse.

Il permettra en outre de se rendre compte des connexions de la tumeur, si elle est isolée ou diffusée, si les organes voisins sont pris, si les ganglions lymphatiques, où se rendent les lymphatiques vésicaux, sont infiltrés.

β. Si malgré les signes fonctionnels très probants de néoplasme vésical ce toucher donne des résultats négatifs, on devra penser que ce néoplasme est peu volumineux, qu'il se rattache à la paroi par un pédicule mince, que cette paroi est peu envahie, que la tumeur s'est surtout développée vers la cavité vésicale.

γ. Enfin cette exploration permettra d'apprécier le degré de mobilité de la tumeur sur le rectum et sur le vagin ; l'état de souplesse des parois de ces organes ou bien la présence de masses comprimant leur lumière.

c) Cathétérisme explorateur.

Il devra être pratiqué avec la sonde métallique à calcul ou avec une simple sonde en gomme, dans des conditions d'asepsie rigoureuse car la vessie est en parfait état de réceptivité. Il sera prudent, court, pratiqué

entre les périodes hématuriques, dans la vessie moyennement distendue par une solution boriquée, sans chloroformisation ; on maintiendra le cathéter au contact des parois.

On pourra constater alors, ou bien un frôlement doux, comparable, dit Guyon, au caressement d'une barbe soyeuse, décelant la présence de villosités minces et déliées, papillomateuses ; ou une sensation d'induration, de rugosité ; ou la dérivation de la sonde, la difficulté des mouvements du bec, d'un côté, si la tumeur occupe une grande étendue de la paroi ; quelquefois la tumeur fuira devant le cathéter, on ne percevra rien.

Il faut bien se rappeler que ce moyen confirmatif n'est utile que si le doute persiste, car il n'est pas sans danger, il peut provoquer, même discret, des hémorragies redoutables, dont on a pu tirer parti pour le diagnostic : une hématurie présentant les caractères sus-énoncés et succédant à un cathétérisme prudent et délicat est ordinairement néoplasique.

Le cathétérisme pourra être utilisé pour ramener des petits débris de la tumeur destinés à un examen microscopique ultérieur.

d) Distension vésicale.

Cette manœuvre est précieuse quand les modes d'exploration précédents ont donné des résultats négatifs. Après introduction de la sonde, on distendra de façon moyenne la vessie avec de l'eau boriquée, puis on laissera écouler cette eau. La constatation de la teinte rosée des dernières portions rendues est d'une grande valeur diagnostique.

e) Autres modes d'investigation.

α. *Palper direct.*

Quelques chirurgiens veulent sentir directement la tumeur, ils pratiquent donc l'exploration digitale de la vessie combinée au palper hypogastrique.

Soit simplement *par l'urètre* dilatable et court chez la femme (Simon). Cette pratique est à peu près complètement abandonnée à cause de la douleur et de l'incontinence post-opératoires.

Soit, chez l'homme, par une *boutonnière périnéale*, comme le faisait Thompson dans les cas très difficiles.

Ces pratiques doivent actuellement disparaître des habitudes d'exploration chirurgicale parce qu'elles sont barbares et rendues inutiles par l'emploi du cystoscope.

β. *Cystoscopie.*

La cystoscopie est devenue de nos jours une pratique courante pour les examens de la vessie et des orifices urétéraux. Elle se fait avec une aussi grande facilité qu'un cathétérisme et donne un aperçu bien plus précis de l'état de la muqueuse vésicale.

Comme pour le cathétérisme, la cystoscopie ne doit être pratiquée qu'avec prudence, ne pas être prolongée et n'avoir lieu qu'en dehors des périodes hématuriques. En effet, il arrive souvent qu'elle donne naissance à une hématurie, lorsqu'elle est maladroite ou longue, et cette hématurie même entrave l'examen en rendant le milieu vésical opaque.

La vessie sera moyennement distendue par un liquide aseptique transparent et le praticien examinera méthodiquement l'état de la muqueuse vésicale sur toutes ses faces. Il lui sera donné de cette façon de voir les modifications de la muqueuse, bourgeonnante, rougeâtre, violacée, rugueuse, l'absence des vaisseaux, etc., et il pourra dans certains cas assister au saignotement qui s'effectue au niveau des tumeurs malignes que l'on visite. On ne se sert plus de l'endoscopie simple, on pratique la cystoscopie électrique.

γ. M. Guyon dans les cas vraiment ardus pratique l'*incision hypogastrique* qui permet l'abord et l'exploration vésicale dans tous les cas, et qui contitue le premier temps d'une intervention chirurgicale, beaucoup plus sûre et beaucoup plus facile que la voie périnéale, aujourd'hui surtout où on sait mieux éviter le péritoine et où, d'autre part, on en craint moins la blessure.

DIAGNOSTIC

A. Diagnostic différentiel.

Comme c'est surtout par l'hématurie que se fait le diagnostic des néoplasmes vésicaux, c'est donc surtout avec les affections hématuriques qu'il conviendra de les différencier.

La première question qui se posera à ce point de vue est la suivante :

a) Le sang vient-il du rein ou de la vessie ?

Cette question sera résolue par deux ordres d'éléments :

L'étude clinique de l'hématurie ;

L'examen méthodique des organes.

α. *Etude clinique de l'hématurie.*

1. L'hématurie d'origine rénale présentera les caractères suivants :

Le mélange du sang et de l'urine sera plus intime que dans l'hématurie d'origine vésicale. Elle se répétera plus souvent et sera de plus courte durée. Parfois le sang apparaîtra par bouffées au cours d'une même miction. Elle aura été parfois précédée ou accompagnée de colique néphrétique. Enfin dans des cas d'ailleurs rares on constatera la présence dans l'urine de longs caillots moulés sur l'uretère (caillots vermiculaires).

2° L'hématurie d'origine vésicale s'en distinguera, outre les caractères précédents, par la coloration plus marquée de l'urine du début et de la fin de la miction (épreuve des 3 verres) et par la forme des caillots qui sont petits, ovoïdes ou circulaires, *en grains de blé.*

β. L'*examen méthodique des organes* décèlera parfois du côté du rein, une augmentation de

volume, des bosselures, du ballottement qui ne laisseront pas de doute sur l'origine de l'hématurie.

Nous avons vu déjà le parti que l'on pouvait tirer de l'examen méthodique de la vessie.

Cette première étape est franchie, le sang vient de la vessie ; l'hématurie est-elle d'origine néoplasique ?

b) L'hématurie est-elle d'origine néoplasique ?

. L'hématurie des cystites a bien des caractères communs avec elle.

α. La *cystite blennorragique* sera facilement reconnue. Elle survient chez des sujets jeunes, et la coexistence d'un écoulement avec les signes ordinaires de la cystite (fréquence des mictions, douleur, pyurie, hématurie fréquente mais discrète) assureront le diagnostic.

β. La *cystite tuberculeuse* se caractérisera par la fréquence des mictions précédant ou accompagnant l'hématurie (c'est le contraire dans les néoplasmes), celle-ci est d'ailleurs souvent en raison inverse du développement de l'affection ; on notera souvent une tuberculose génito-urinaire concomitante. Enfin on sera autorisé à rechercher le bacille de Koch ou à tenter l'inoculation.

γ. La *cystite chronique* est quelquefois plus difficile à dépister, d'autant plus que l'on note souvent l'épaississement en nappe de la paroi vésicale. C'est surtout l'existence des blennorragies antérieures qui éclaire le diagnostic ;

δ. Dans la *cystite des prostatiques et des rétrécis* il y a lésions manifestes de l'urètre et de la prostate.

ε. Les *varices du col* sont rares et d'un diagnostic délicat. On sera guidé par l'existence de varicocèle, de varices des membres inférieurs, d'hémorrhoïdes et par la coïncidence d'hématurie et de flux d'hémorrhoïdaire ;

ζ. Dans les *calculs vésicaux*, l'hématurie est essentiellement occasionnelle (fatigue, marche, voiture), l'influence sédative du repos au lit est tout à fait remarquable.

Toutes ces causes d'erreur étant éliminées, on conclura : il y a *tumeur de la vessie*. Mais l'œuvre du clinicien n'est pas terminée, il devra rechercher les caractères de bénignité ou de malignité de la tumeur.

B. Diagnostic de la nature.

On ne peut le plus souvent arriver qu'à une présomption à ce sujet.

a) La *clinique* est généralement insuffisante à élucider ce point.

Cependant si le toucher rectal donne une sensation de bosselure et d'épaississement, on devra penser que la paroi est infiltrée par des éléments épithéliomateux et que la tumeur est maligne ; si cette exploration donne des résultats négatifs, ce sera une présomption en faveur d'une tumeur papillaire, c'est-à-dire bénigne.

L'hématurie, la douleur, la marche même de l'affection ne sont d'aucun secours à ce point de vue.

b) L'*examen microscopique* même, pratiqué sur les débris de tumeur expulsés spontanément par le malade ou recueillis par de grands lavages, peut être trompeur ; car, comme l'a démontré Clado, *la tumeur n'a pas toujours la même structure au centre et à la périphérie*.

En somme, c'est seulement après extirpation et analyse histologique minutieuse complète, qu'on est autorisé à se prononcer d'une manière définitive sur la nature du néoplasme.

C. Diagnostic du siège et des connexions de la tumeur.

On cherchera à préciser le siège de la tumeur sur le basfond, le trigone, la paroi postérieure, le col.

On cherchera surtout à apprécier le mode d'implantation. Les néoplasmes malins, nous l'avons vu, ont plus de tendance à s'infiltrer dans l'épaisseur des parois. Les néoplasmes bénins sont plutôt pédiculisés, en tout cas les simples papillomes ne dépassent pas en profondeur la tunique muqueuse.

TRAITEMENT

Il pourra être palliatif ou curatif.

A. Palliatif.

a) Contre HÉMATURIE.

α. Injection de perchlorure de fer (Thompson) ;
β. Injection de tannin (Guyon) ;

b) Contre DOULEUR.

α. Drainage périnéal de la vessie (Thompson) à peu près abandonné ;
β. Incision hypogastrique ;
γ. Fistule vésico-vaginale.
Ces fistules hypogastrique ou vésico-vaginale sont entretenues soit à l'aide d'un tube élastique ou d'une canule spéciale. Ce sont des opérations palliatives du même ordre que l'anus iliaque dans le cancer rectal.

c) Contre CYSTITE et RÉTENTION D'URINE.

Injections méthodiques de liquides aseptiques dans la vessie sans obtenir la distension de cet organe, laquelle produisait de l'hématurie.

Curatif.

Extirpation de la tumeur.
Chez la femme on pourra quelquefois l'aborder par l'urètre, tailles urétro ou vésico-vaginale.
Mais le plus souvent on l'abordera comme chez l'homme, soit par la voie périnéale (Thompson) de plus en plus abandonnée, soit par la voie hypogastrique (Guyon), c'est l'opération de choix.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 12 (Suite)



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

publié

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ancien interne des hôpitaux

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 13

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I.	Anatomie. . .	Col de la vessie
II.	Pathologie . .	Rétrécissements de l'urètre
III.	Anatomie. . .	Rapports de l'urètre
IV.	Pathologie . .	Orchites infectieuses aiguës

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, rue de l'École-de-Médecine, 23-25

[illegible]

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

FASCICULE VII

I. Anatomie. **Lobule hépatique.**
II. Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

COL DE LA VESSIE

Bibliographie : Cruveilhier, Sappey, Testut, Tillaux, Charpy, Pierre Delbet (*Traité des suppurations pelviennes*). — Paul Delbet (*Thèse de Paris*). — Moreau et Launois, Viault et Jolyet (*Physiologie*). — Kuss et Duval.

Il importe d'étudier séparément le col de la vessie chez l'homme et chez la femme parce que la situation, les limites, les rapports de cette région sont tout à fait différents chez l'un ou l'autre sexe et que la physiologie n'est pas tout à fait la même.

Définition.

Le col de la vessie est une région difficile à définir et à limiter. L'avis des auteurs varie étrangement à ce sujet, et tandis que les uns se refusent à le reconnaître comme région distincte de la vessie, d'autres étendent ces limites assez loin du côté de la vessie et de l'urèthre.

Voici l'avis des principaux auteurs classiques :

α. Pour *Testut* et *Richet*, le col de la vessie est représenté uniquement par l'*orifice vésical* qui donne accès à l'urine dans l'urèthre. C'est un lieu de passage dont les parties constituantes font partie de la vessie.

β. Pour *certains auteurs*, le col de la vessie est exclusivement vésical et comprend la portion de la vessie située immédiatement au-devant de l'orifice uréthral et cet orifice lui-même.

γ. Pour *Barkow*, le col de la vessie est entièrement uréthral et comprend la portion de l'urèthre située entre la limite postérieure de l'orifice uréthral et le véru montanum.

δ. Pour *Dolbeau* et *Charpy*, c'est une région importante qui comprend une portion vésicale et une portion uréthrale : « c'est la région sphinctérienne de la « vessie qui joint la vessie à l'urèthre ; elle s'étend « circulairement depuis le niveau supérieur du trigone « jusqu'à l'entrée du canal dans la prostate ; elle com- « prend une partie des deux cavités vésicale et uré- « thrale et l'orifice uréthral marque le milieu de sa « hauteur » (Charpy).

Il y a donc intérêt au point de vue anatomique à conserver le terme de col de la vessie et à l'étudier comme région spéciale ; car si la partie interne de la vessie et de l'urèthre ne laissent pas déceler une différence de texture ou une transformation manifeste de la muqueuse et de l'aspect extérieur des organes aux dépens desquels le col de la vessie se trouve formé, cette différence existe et est très appréciable du côté externe.

ε. *Tillaux* est l'un des partisans de la délimitation très nette du col de la vessie et partage l'avis des deux auteurs précédents. Voici sur quels arguments il appuie sa manière de voir :

1. Au point de vue anatomique, les fibres musculaires qui constituent les parois de la vessie prennent au niveau du col une disposition toute différente (sphincter).

2. Au point de vue physiologique, le col de la vessie possède une sensibilité qui n'est pas la même que celle du reste de la vessie, qui est bien plus exquise et qui lui est spéciale.

3. Au point de vue pathologique, les maladies de cette région présentent des symptômes qui ne sont ceux ni des maladies de la vessie ni des maladies de l'urèthre et demandent une médication et un traitement spéciaux.

Limites.

Le col de la vessie est donc une région nettement différente des régions voisines et s'étend du niveau supérieur du trigone à l'orifice supérieur du canal prostatique de l'urèthre.

Fixité.

Le col de la vessie présente cette différence de plus avec le corps de la vessie qu'il est fixe tandis que la vessie est mobile et bascule en avant ou en arrière suivant l'état des organes voisins.

La fixité de la vessie, chez l'homme, est due à la prostate. Le col de la vessie est compris dans la loge prostatique fibreuse et doit sa fixité aux ligaments qui la composent. Ce sont :

a) L'*aponévrose de Denonvilliers,* formant la paroi postérieure de la loge prostatique, qui s'étend de haut en bas du cul-de-sac vésico-rectal au feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée et de gauche à droite d'une aponévrose pubo-rectale à l'autre.

b) Les *ligaments pubo-vésicaux,* qui constituent la paroi supérieure de la loge prostatique et qui s'étendent d'avant en arrière de la face postérieure du pubis à la partie antérieure et inférieure de la vessie, c'est-à-dire au col.

c. Enfin les *aponévroses pubo-rectales* qui n'aident à la fixité du col vésical que par l'intermédiaire de la prostate.

Forme.

Elle varie suivant les âges. Chez l'enfant et chez l'adulte elle revêt l'aspect d'un petit cercle. Chez le vieillard le développement de la prostate déforme l'orifice circulaire. En effet, on sait que la crête du lobe moyen de la prostate est en rapport direct avec la base du trigone vésical et que ce lobe moyen augmente de volume à mesure que l'homme avance en âge. D'où il résulte la formation d'une exubérance de la muqueuse qui a reçu le nom de *luette vésicale.* Dans l'hypertrophie de la prostate la région du col de la vessie est plus ou moins bouleversée et souvent le sondage de la vessie est rendu très pénible par les obstacles qui sègent au niveau du col.

Rapports.

Le col de la vessie présente à étudier des rapports immédiats et des rapports médiats.

A. *Rapports immédiats.*

De tous les côtés, le col de la vessie est en rapport direct avec la prostate. L'orifice vésical correspond à l'union des trois quarts postérieurs avec le quart antérieur de l'épaisseur de la prostate à égale distance des deux faces latérales (Voir Prostate).

B. *Rapports médiats.*

a) *En avant.*

1. *Les ligaments antérieurs de la vessie* ou ligaments pubo-vésicaux qui sont des expansions tendineuses du muscle vésical et qui concourent à rendre le col de la vessie immobile.

2. *Plexus de Santorini.* Amas de veines par où passe le sang qui vient de la partie antérieure et inférieure de la vessie et qui est accolé à la face postérieure du pubis.

3. *Le muscle de Wilson* qui s'insère par sa base sur le ligament sous-pubien et sur la lame fibreuse du diaphragme uro-génital et par son sommet sur les parois latérale et inférieure de la portion membraneuse de l'urèthre et qui agit comme sphincter uréthro-vésical en chassant du canal les dernières gouttes d'urine.

4. *Le feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne du périnée*, ou, pour parler plus exactement, la région la plus antérieure et la région moyenne de ce que Zuckerkandl appelle le plancher uro-génital. Ces régions comprennent :

α. *Le ligamentum arcuatum pubis inferius* (ligament sous-pubien).

β. *Le ligamentum transversum pelvis* de Henle qui va jusqu'à l'urèthre.

b) *Sur les côtés.*

1. *Les plexus veineux vésicaux latéraux.*

2. *Les aponévroses pubo-rectales* ou aponévroses latérales de la prostate dont nous connaissons les différentes insertions (voir plus haut : Moyens de fixité).

c) *En arrière.*

1. L'aponévrose de Denonvilliers ou aponévrose prostato-péritonéale, qui s'insère en haut au cul-de-sac péritonéal recto-vésical, descend en arrière de la prostate et va se confondre au niveau du bord supérieur du raphé ano-bulbaire avec le feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne du périnée. Sur les côtés, cette aponévrose va se perdre dans le tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur ou s'attache sur la face profonde des aponévroses pubo-rectales. Elle est formée à la fois de fibres conjonctives et de fibres musculaires lisses (Rouget).

2. *La face antérieure du rectum.*

C. *Rapports avec la symphyse.*

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les distances qui séparent la symphyse de l'orifice vésical.

α. Pour *Richet*, le col de la vessie est situé à 15 ou 20 millimètres en arrière de la face postérieure de la symphyse sur une ligne passant au niveau de son bord inférieur.

β. Pour *Sappey*, le col est situé à 30 ou 40 millimètres en arrière, sur un plan horizontal passant à l'union du quart

inférieur avec les trois quarts supérieurs de la symphyse.

γ. Pour *Tillaux*, le col est situé sur une ligne perpendiculaire à l'axe de la symphyse pubienne et passant par son bord supérieur. Une ligne horizontale passant par le centre du col rencontre la symphyse à l'union de son tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Le col est à 3 centimètres de la symphyse sur cette ligne horizontale.

δ. Pour *Charpy*, le col est à 30 millimètres de la symphyse et se trouve sur une horizontale passant par la partie moyenne de la symphyse ou un peu au-dessus.

ε. Pour *Testut*, même opinion que Charpy au sujet du plan horizontal qui rencontre la prostate ; mais à 23 ou 25 millimètres seulement de la symphyse dans ce plan horizontal.

ζ. Pour *Jarjavay*, si le sujet est couché, le col de la vessie est situé sur un plan horizontal qui passe à 1 ou 2 centimètres au-dessous de la symphyse pubienne.

Enfin, à mesure que l'homme avance en âge, le col de la vessie a des tendances à se porter davantage en haut et en arrière par rapport à la prostate, de sorte que l'on peut bien plus difficilement l'atteindre dans la taille.

Configuration intérieure.

Elle comprend à étudier deux portions : une portion vésicale et une portion uréthrale.

A. *Portion vésicale.*

La portion vésicale est celle qui appartient au trigone vésical ou de Lieutaud. Elle forme une figure géométrique triangulaire dont les angles répondent aux

arrière à l'orifice des uretères et dont l'angle antérieur répond à l'orifice de la vessie dans l'urèthre. Les côtés du trigone sont plus ou moins marqués suivant que les faisceaux musculaires inter-uretéraux et uretéro-uréthraux sont plus ou moins indépendants.

B. *Portion uréthrale.*

Cette portion est étendue depuis l'orifice vésical jusqu'à l'extrémité postérieure du veru montanum. On y rencontre donc :

1. *Le naissance du verumontanum* ;

2. *La partie postérieure des gouttières latérales du veru*, gouttières dans lesquelles viennent s'ouvrir les orifices principaux des canaux prostatiques.

3. *Les freins du verumontanum.* Ce sont des plis qui partent de l'extrémité postérieure du veru et qui se dirigent en haut et en arrière vers la vessie. Ils sont au nombre de un ou deux.

Lorsque ces plis font défaut ou sont peu marqués, il existe dans cette portion uréthrale du col de la vessie, entre l'orifice uréthral et le veru, une dépression plus ou moins profonde.

C. *Fosse prostatique.*

Au point de vue pathologique on s'est demandé si certaines contractures douloureuses du col de la vessie ne seraient pas dues à des fissures ou à de petites ulcérations siégeant sur ces plis.

tructure.

Le col de la vessie présente à étudier une couche musculeuse et une couche muqueuse. Il n'y a naturellement pas de couche séreuse, le péritoine s'étant arrêté bien plus haut sur la vessie pour former en avant et en arrière les culs-de-sac vésical antérieur et vésico-rectal.

I. Couche musculeuse.

Elle est formée de trois tuniques de fibres musculaires qui ont chacune une direction et un arrange-

ment différents. Ce sont les tuniques : externe, moyenne et interne.

A. *Tunique externe.*

Cette tunique est composée de fibres musculaires à direction longitudinale qui se divisent en antérieures, postérieures et latérales.

α. Les *fibres antérieures* se continuent en avant par de petits tendons dont l'ensemble constitue les ligaments antérieurs de la vessie et vont s'insérer au pubis.

β. Les *fibres postérieures* forment un plan continu qui passe de la vessie à l'urèthre.

γ. Les *fibres latérales* se partagent en deux ordres de fibres dont les unes vont s'insérer sur la prostate ou sur les aponévroses de la prostate et dont les autres se confondent avec les fibres de la couche moyenne.

B. *Tunique moyenne.*

Cette tunique est composée de fibres musculaires à direction circulaire. Elles font suite aux fibres musculaires de la vessie et contribuent à former en cet endroit le sphincter lisse de la vessie.

C. *Tunique interne.*

Enfin, cette troisième tunique présente à considérer un ensemble de fibres musculaires à direction longitudinale par rapport aux parois de la vessie.

α. *Sur le corps de la vessie* elles se superposent les unes aux autres et forment une couche plexiforme ;

β. *Au niveau du trigone* elles sont très serrées les unes sur les autres et constituent avec des fibres musculaires venues des tuniques musculaires longitudinales des uretères, un plan continu dans lequel elles ont une direction transverse.

II. Couche muqueuse.

La couche muqueuse revêt des aspects différents suivant les âges. Elle est blanchâtre chez l'enfant, rosée

chez l'adulte et rouge plus ou moins foncé chez le vieillard. Elle comporte l'étude du chorion, de l'épithélium et des glandes qu'ils renferment.

a) *Chorion.*

Le chorion est composé de fibres conjonctives plus ou moins serrées ; mais cependant plus lâches que dans le reste de la vessie. De même il existe ici beaucoup plus de fibres musculaires que dans le corps de la vessie et ces fibres forment une véritable *muscularis mucosæ.* Certains auteurs, toutefois, professent qu'il n'y a pas de *muscularis mucosæ* à proprement parler ; mais que ces fibres musculaires forment une véritable tunique musculaire supplémentaire.

Au niveau du trigone de Lieutaud il y a adhérence très serrée entre la membrane muqueuse et la tunique musculeuse, et cette dernière envoie fréquemment des prolongements dans le chorion muqueux.

Dans le chorion de la muqueuse du col de la vessie, surtout au niveau du trigone, on trouve de *petites élevures papillaires* qui présentent comme caractères d'être minces, à sommet effilé ou renflé en forme de massue, et qui s'enfoncent dans l'épithélium sous-jacent. Pour Gerlach et Henle, ces *papilles* existent dans la majorité des cas ; pour Albarran on ne les rencontre que 3 fois sur 5.

b) *Epithélium.*

L'épithélium du col de la vessie est un épithélium mixte stratifié qui comprend des cellules profondes et des cellules superficielles. On y rencontre quelques cellules caliciformes chez les batraciens. Il est caractérisé surtout par la présence de vacuoles signalées et bien décrites par Tourneux et Hermann, revêtant une forme sphérique et occupant toute la hauteur de l'épithélium.

α. *Cellules profondes.*

Les cellules profondes reposent directement sur le chorion. Elles sont disposées sur deux

ou trois rangées d'épaisseur. Elles présentent plusieurs aspects; elles sont polyédriques, allongées ou en raquettes.

β. *Cellules superficielles.*

Elles sont disposées sur deux rangées: la première rangée, la plus profonde, repose sur la couche des cellules précédentes, la seconde rangée, plus superficielle, est en rapport avec la cavité du col. Les cellules de cette couche appartiennent au type pavimenteux; les plus externes par rapport au chorion sont lamelleuses.

Pour *Dogiel,* le protoplasma des cellules de l'épithélium serait composé de deux parties tout à fait distinctes :

1. *Une partie profonde* présentant un aspect granuleux;

2. *Une partie superficielle* dont la caractéristique serait d'être claire et homogène.

c) *Glandes.*

Les glandes de cette région sont des glandes rudimentaires sans fonction déterminée qui représentent des restes de glandes mieux développées dans la série animale. Elles siègent de préférence au niveau du trigone et sont assemblées en bouquets autour de l'orifice qui réunit la vessie à l'urèthre.

Au point de vue histologique, ce sont d'anciens bourgeons pleins qui se sont enfoncés plus ou moins loin dans le chorion et qui plus tard se sont creusés d'une cavité. Elles affectent une forme simple ou ramifiée, unie ou multilobulée, suivant qu'il y a un ou plusieurs culs-de-sac glandulaires.

Albarran a reconnu et décrit avec assez de détails des glandes de ce genre situées en dehors du col de la vessie. Ce ne sont pas des glandes à proprement parler, parce qu'elles n'ont ni la texture ni les fonctions d'une glande vraie, mais de simples *cryptes muqueux.*

Vaisseaux et Nerfs.

I. *Artères.*

Les artères qui président à l'irrigation du col de la vessie sont de deux ordres :

α. Les *artères vésicales antérieures* ont un rôle plutôt effacé ; elles sont peu importantes, petites, et varient en nombre et en volume suivant les individus. Elles ont également une origine variable, elles naissent de l'artère honteuse interne ou de l'artère obturatrice.

β. Les *artères vésicales inférieures* jouent le principal rôle dans la vascularisation de la région qui nous occupe. Elles naissent de l'artère hypogastrique et se dirigent en haut et en dedans pour ramper entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Elles possèdent trois ordres de rameaux :

1. Des *rameaux vésicaux* qui se dirigent en avant et en bas et qui sont surtout destinés à la portion vésicale comprise dans les limites du triangle de Lieutaud. Les rameaux d'un côté s'anastomosent en plexus avec ceux du côté opposé.
2. Des *rameaux prostatiques* qui sont destinés à la portion du col de la vessie qui confine à l'urèthre (prostate et portion prostatique de l'urèthre).
3. Des *rameaux destinés aux vésicules séminales et aux canaux déférents.*

II. *Veines.*

Le système veineux du col de la vessie n'est pas différent du système veineux de tout le corps du même organe. On y retrouve trois réseaux situés dans ces différentes tuniques de la vessie, dont les rameaux veineux collecteurs convergent vers des troncs communs. Ce sont :

α. *Un réseau muqueux* composé de très fines veinules formant un lacis très serré, entourant les glandes et situé dans l'épaisseur de la tunique muqueuse ;

β. *Un réseau intra-musculaire* plus important que le précédent, composé de veinules d'un calibre supérieur et qui reçoit le sang du premier réseau veineux ;

γ. *Un réseau superficiel* situé sur la paroi externe du col de la vessie et par l'intermédiaire duquel le sang veineux se rend dans les trois voies collatérales suivantes :

1. *Dans le plexus vésiculo-prostatique* ;
2. *Dans le plexus de Santorini* ;
3. *Enfin dans le plexus vésiculo-déférentiel.*

III. *Lymphatiques.*

Les lymphatiques, très nombreux au niveau du col de la vessie ont été signalés et étudiés par M. et Mme Hoggan et décrits très en détails dans la thèse de Pasteau, Paris, 1898. Ils se rendent dans les ganglions lymphatiques lombaires et latéraux du bassin.

IV. *Nerfs.*

Les nerfs sont fournis par le grand sympathique qui forme à ce niveau le plexus hypogastrique et par des rameaux émanés des troisième et quatrième paires sacrées.

COL DE LA VESSIE CHEZ LA FEMME

Forme.

La forme du col de la vessie de la femme est invariable puisque le col n'est pas déformé par la présence de la prostate. Il est circulaire.

Rapports.

A. *En arrière.*

Le col de la vessie est en rapport avec un trousseau de fibres musculaires striées à direction circulaire qui

forment le *sphincter strié de la vessie*; plus bas avec la *paroi antérieure du vagin* dont l'accolement à cette portion de la vessie représente la *cloison vésico-vaginale.*

Ce rapport immédiat de la région du col de la vessie de la femme avec la paroi antérieure du vagin explique le procédé qui consiste à introduire le doigt dans le vagin et à presser sur la paroi antérieure de cet organe, d'arrière en avant pour exprimer l'urèthre depuis le col vésical jusqu'au méat pour s'assurer qu'il n'y a pas de pus dans l'urèthre (par exemple dans la blennorrhagie); pour éprouver la sensibilité du col vésical ou pour rechercher la présence de quelque chose d'anormal au niveau du col de la vessie.

B. *En avant.*

Les rapports du col de la vessie de la femme en avant ne diffèrent de ceux de l'homme que par l'absence du muscle de Wilson. On retrouve donc à ce niveau les *ligaments antérieurs de la vessie et le plexus de Santorini.*

C. *Sur les côtés.*

Les organes avec lesquels le col de la vessie est en rapport sont représentés par des plexus veineux qui doivent leur nom aux organes qu'ils côtoient. Ce sont : le *plexus veineux utéro-vaginal*, le *plexus veineux vésico-vaginal* qui empiètent également sur la face postérieure du col et forment le plexus pelvi-vésical.

Rapports avec la symphyse pubienne.

La symphyse pubienne, par rapport au col de la vessie, est située à un centimètre plus bas chez la femme que chez l'homme.

Le col se trouve donc à un centimètre au-dessous d'une ligne perpendiculaire à l'axe de la symphyse et passant par le bord inférieur de cette symphyse.

Un plan horizontal passant par le centre du col rencontre le pubis très près de son bord inférieur.

Pour Richet, la symphyse serait même entièrement située en dehors et au-dessus de ce plan horizontal. Quoi qu'il ne

soit, la position du col de la vessie de la femme, par rapport à la symphyse pubienne, nous montre que le col est bien plus accessible ici que chez l'homme par la voie sous-pubienne. En outre le plexus de Santorini est situé plus haut et les organes importants font défaut de ce côté. Ce sont toutes ces considérations qui ont amené Lisfranc à aborder la vessie par la voie sous-pubienne avec succès et sans grands dommages (Taille vestibulaire de Lisfranc).

Configuration intérieure.

Rien de bien particulier à noter. La portion vésicale présente le même aspect que chez l'homme ; la portion uréthrale, au contraire, est toute différente par suite de l'absence du verumontanum dans l'urèthre. Cette portion est le plus généralement unie et régulière ; mais il existe à la partie postérieure une petite crête médiane, rugueuse, qui rappelle les freins du veru dont nous avons signalé la présence chez l'homme.

Physiologie.

A. *Sensibilité.*

La région du col de la vessie présente *une sensibilité* bien plus marquée que celle du reste de la vessie. Cependant cette sensibilité est *très obtuse* à l'état normal pour les corps solides et nulle pour les liquides non irritants. A l'état pathologique, la sensibilité de la région dépend d'une part de l'exaltation de sa sensibilité normale à la tension et d'autre part, comme nouvel élément, de l'acuité plus ou moins vive de la sensibilité au contact (F. Guyon). Guyon pense qu'à l'état pathologique la réaction sensible est *partout la même* sur tous les points de la surface interne de la vessie, et même que, s'il y a une différence, elle est en faveur du corps de la vessie (Comptes rendus acad. des Sciences, 14 mars 1887).

B. *Contractilité.*

A la contractilité du col vésical se rattache deux points de physiologie également importants : comment

l'urine est-elle retenue dans la vessie ; comment s'en échappe-t-elle ?

1. *Comment l'urine est-elle retenue dans la vessie ?*

On a prétendu que le col de la vessie est fermé par la *contraction permanente* du sphincter vésical ; mais ce sphincter est peu développé et, de plus, un muscle ne peut pas être contracté en permanence.

Le col de la vessie est fermé parce que c'est là sa forme naturelle (Mathias Duval). C'est l'élasticité ou la tonicité du muscle qui s'opposent au passage de l'urine. Chez la femme où le sphincter est le seul obstacle opposé au passage de l'urine, un effort de la paroi abdominale en agissant directement sur la vessie parvient à faire sourdre facilement quelques gouttes d'urine au niveau du méat.

Chez l'homme il y a des causes adjuvantes qui s'opposent au passage de l'urine et qui font que réellement il n'existe pas d'orifice à la vessie à l'état de repos.

α. *L'axe de la vessie est dirigé très obliquement de haut en bas et d'avant en arrière* et l'axe de l'urèthre très obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, de sorte que la vessie distendue a tendance à comprimer l'urèthre.

β. *La présence de la prostate* qui entoure l'urèthre a pour effet d'oblitérer complètement cet organe en mettant ses parois opposées en contact.

γ. *Les aponévroses périnéales* forment une sangle qui aplatit l'urèthre, d'où effort au début de la miction.

δ. *Enfin le sphincter uréthral* (muscle de Wilson), en se contractant par action réflexe ou sous l'influence de la volonté, s'oppose également au passage de l'urine.

2. *Comment l'urine est-elle évacuée ?*

Quand l'urine a trop distendu la vessie, celle-ci réagit, triomphe de l'élasticité du col et pénètre dans l'urèthre. Le besoin d'uriner est donc pro-

duit par le contact de l'urine avec la muqueuse de la région prostatique de l'urèthre (Kuss et Duval). Immédiatement après, le sphincter uréthral se contracte ; l'urine rentre dans la vessie, le besoin d'uriner cesse pour se montrer de nouveau un moment après.

Courtade et Guyon ont constaté que les fibres lisses circulaires du col de la vessie ne peuvent, par leur contraction, chez le chien, faire équilibre qu'à une pression de 15 centimètres d'eau ; ce qui tend à démontrer qu'ici comme chez l'homme la seule contraction efficace aux contractions vésicales qui correspondent au besoin d'uriner, s'exerce au niveau de la région membraneuse de l'urèthre (*Sur la résistance du sphincter vésico-uréthral.* Biologie, 27 juillet 1895).

Quand on cède au besoin d'uriner, il faut un léger effort d'expulsion par lequel la contraction des muscles abdominaux et le poids des viscères triomphent des obstacles qui siègent au niveau du col de la vessie.

Les contractions coordonnées qui produisent la miction se font sous l'influence de la moelle épinière et particulièrement de la région lombaire de la moelle. Budge a cherché à préciser davantage, et ses expériences le portent à placer le centre d'innervation de la vessie *au niveau de la quatrième lombaire* chez le chien et le lapin ; Kupressow place ce centre entre la cinquième et la sixième lombaire chez l'homme (Mathias Duval).

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE

Bibliographie : Bouilly, *Manuel de Pathologie externe*, t. IV. — Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, t. VII. — Guyon, *Maladies des voies urinaires*. — *Traité de* Le Dentu-Delbet.

)éfinition.

Diminution progressive et permanente du canal de l'urèthre par altérations organiques de ses parois, mais susceptible de régression, sous l'influence d'un traitement approprié.

Cette définition élimine :

1° Les diminutions du calibre dues à une tuméfaction passagère de la muqueuse dans quelques uréthrites très intenses ;

2° Le spasme de l'urèthre ;

3° Les compressions péri-uréthrales ;

4° Les tumeurs de l'urèthre ;

5° L'imperforation du méat urinaire ou son rétrécissenent congénital.

ologie. Pathogénie.

Dans les antécédents des rétrécis on relève :

1° Le plus souvent, la blennorrhagie chronique ;

2° Quelquefois une rupture de l'urèthre ;

3° Rarement le chancre syphilitique, la chancrelle ou la lennorrhagie aiguë ;

4° Enfin, dans certains cas exceptionnels, la cause nous happe, on incrimine l'onanisme.

De là, la division des rétrécissements de l'urèthre en :

1° Rétrécissements *inflammatoires*, dus à la gonorrhée;

2° Rétrécissements *cicatriciels*, consécutifs à une rupture de l'urèthre ;

3° Rétrécissements mixtes ou *scléro-cicatriciels*, relevant des chancres mous ou de la blennorrhagie aiguë.

A. Rétrécissements inflammatoires.

a) M. Guyon a montré l'importance de l'inflammation de vieille date dans la production du rétrécissement. Aussi, n'est-ce ordinairement que plusieurs années après la première blennorrhagie que le rétrécissement fait son apparition.

b) « La sénilité vasculaire des artério-scléreux, » l'abus des injections caustiques, sont des causes adjuvantes.

c) De même, l'étroitesse du méat peut favoriser la production du rétrécissement. *Méats à rétrécissements* de Valette.

B. Rétrécissements cicatriciels.

a) La rupture de l'urèthre peut être due :

α. Pour la région périnéo-bulbaire, soit à une chute ou à un choc sur le périnée, soit à une fracture du bassin.

Dans les cas de chute à califourchon sur le périnée, le canal de l'urèthre poussé par l'agent extérieur vient s'écraser contre les lèvres saillantes des branches ischio-pubiennes qui résistent et provoquent la rupture.

β. Pour la portion mobile de l'urèthre, à différents traumatismes : écrasement de la verge, faux pas du coït, rupture de la « corde » de la chaudepisse.

b) Tandis que dans les rétrécissements inflammatoires le processus de phlegmasie chronique aboutit à une lente sclérose, dans les rétrécissements cicatriciels, il s'agit d'une cicatrice, rapidement organisée en tissu inodulaire.

C. Rétrécissements scléro-cicatriciels.

a) Dus aux ulcérations, quelquefois profondes, d'inflammations aiguës, telles que le chancre syphilitique, les chancres mous et la blennorrhagie aiguë.

b) La guérison des ulcérations s'effectue par un processus mixte, tendant à la fois à la production d'une sclérose lente, comme dans les rétrécissements inflammatoires et du tissu inodulaire, comme dans les rétrécissements traumatiques.

natomie pathologique.

A. Rétrécissements cicatriciels.

a) *Macroscopiquement.*

α. *Siège.*

1° Le plus souvent région périnéo-bulbaire ;
2° Rarement partie mobile.

β. *Nombre.*

Ordinairement unique.

γ. *Forme.*

1° Bride occupant le plancher du canal ;
2° Anneau cicatriciel complet.
3° Oblitération complète (rare).

b) *Microscopiquement.*

Tissu inodulaire typique.

B. Rétrécissements scléro-cicatriciels.

Sous forme d'îlots, de bandes scléreuses, siégeant dans la portion antérieure de l'urèthre pénien.

C. Rétrécissements inflammatoires.

a) *Macroscopiquement.*

α. *Siège.*

1° Région bulbaire ;
2° Fosse naviculaire ;
3° Tiers antérieur du pénis, tronçon scrotal, angle prépubien.

D'une façon générale, on peut dire avec M. Guyon que « la filière uréthrale des blennorrhagiques se rétrécit de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la région périnéo-bulbaire. »

β. *Nombre.*

Les rétrécissements inflammatoires sont uniques ou multiples. Lorsqu'il n'y a qu'un seul rétrécissement, il siège d'ordinaire dans l'urèthre postérieur ; lorsqu'il y en a plusieurs (ce qui est le cas le plus fréquent), ils sont distants les uns les autres par une portion d'urèthre sain variable. Quelquefois la réunion de plusieurs points rétrécis forme un véritable tunnel à lumière souvent excentrique, à disposition en entonnoir, de sorte que le point le plus rétréci est celui qui est le plus près du col vésical.

γ. *Forme.*

Très variable.

1° Brides vite franchies par le cathéter dans la partie antérieure de l'urèthre ;

2° Défilés plus ou moins longs dans la région périnéo-bulbaire ;

3° En amont, dilatation ; en aval, calibre normal ;

4° Tissu de sclérose, blanc jaunâtre vers la lumière centrale, rougi de petits îlots hémorrhagiques à la périphérie.

b) *Microscopiquement.*

A. Guérin croyait que le point de départ de la néoformation fibreuse était dans une phlébite du corps spongieux de l'urèthre.

Des recherches histologiques récentes ont localisé le point de départ du travail inflammatoire dans la muqueuse.

α. *Lésions épithéliales* caractérisées (Hallé et Wassermann) :

I. *Par la kératinisation.*

Sur coupe, on peut en effet observer :

1° Couche profonde de cellules cubiques ;

2° Couche moyenne de cellules polygonales ;

3° Couche granuleuse chargée d'éléidine :

4° Couche cornée. Epithélium pavimenteux stratifié, coloré en jaune par acide picrique, comme couche cornée de l'épiderme.

II. *Par « des îlots d'hypertrophie épithéliale singulière » et dépôt de pigment.*

1° Ilots formés par cellules volumineuses, claires, comme gonflées, jusque dans couches les plus superficielles ;

2° Espaces remplis de granulations pigmentaires entre les cellules de la couche profonde. Ces cellules elles-mêmes contiennent une grande quantité de pigment.

β. *Lésions dermiques.*

1° Formation de saillies papilliformes à la limite du derme et de l'épiderme ;

2° Diapédèse des globules blancs ;

3° A la base ou dans l'intérieur des papilles, vaisseaux entourés d'un manchon de leucocytes ;

4° Fibres conjonctives très nombreuses ;

5° Glandes atrophiées ou dilatées en kystes.

γ. *Lésions du corps spongieux.*

Par propagation, infiltration embryonnaire d'abord, puis apparition de bandes fibreuses qui étranglent les aréoles du tissu spongieux.

En résumé, outre altérations épithéliales, transformation scléreuse de toutes les couches qui entrent dans la constitution de la paroi uréthrale.

La sclérose est totale ou partielle, c'est-à-dire qu'elle

est généralisée à toute la circonférence du canal, ou localisée sur un segment. Tantôt plus accusée à paroi inférieure, tantôt à paroi supérieure.

La division systématique de Brissaud et Segond en quatre secteurs (supérieur élastique, inférieur sclérosé, latéraux indemnes) ne peut être conservée ; car elle n'est pas d'accord avec ce que nous enseigne l'anatomie pathologique. C'est un cas particulier.

Symptômes.

A. Signes fonctionnels.

Se résument presque tous en des troubles de la miction.

a) *Modifications du jet d'urine.*

α. *Forme.*

1. Bifurqué « en lames de ciseaux »;
2. Aplati « en lame de sabre » ;
3. Tortillé en tire-bouchon « jet tournoyant ».

β. *Volume.*

Amincissement progressif du jet d'urine :

1. Colonne liquide devient filiforme;
2. Urine ne peut plus s'écouler que goutte à goutte.

γ. *Force de projection.*

1. Longueur du jet se réduit ;
2. Malade arrive à « pisser sur ses bottes ».

Ces symptômes existent malgré les efforts faits par le malade.

b) *Lenteur de la miction.*

Résultat forcé des troubles précédents ; pro-portionnelle au degré de rétrécissement.

c) *Fréquence des mictions.*

Le malade n'arrivant à uriner qu'avec de grands efforts et lorsque sa vessie est très di-

tendue, la miction ne se produit plus quand la distension est médiocre. Le malade garde de l'urine dans la vessie, les mictions sont plus rapprochées et incomplètes.

d) *Sensations douloureuses pendant la miction.*

Très variables. Dues généralement au contact de l'urine avec les ulcérations qui peuvent exister sur la muqueuse uréthrale, ou bien relèvent de la cystite concomitante ; les douleurs, dans ce dernier cas, se montrent surtout à la fin de la miction et dans les quelques minutes qui suivent immédiatement l'acte physiologique.

e) *Ecoulement uréthral séro-purulent.*

Doit également être mis sur le compte des ulcérations uréthrales ou de la cystite.

Troubles de l'éjaculation et de l'érection.

α. *Ejaculation* gênée comme la miction : quelquefois douloureuse ; se fait en bavant ; le sperme peut refluer en partie dans la vessie et n'être expulsé qu'au début de la miction suivante.

β. *Erection* parfois incomplète. Verge quelquefois déviée lorsque le rétrécissement siège sur l'urèthre pénien.

Ces différents symptômes n'ont peut-être pas toute l'importance que certains auteurs ont voulu leur attribuer, car bien des causes, autres qu'un rétrécissement, peuvent les provoquer. Cependant, considérés dans leur ensemble et observés d'une façon permanente et progressive, ils ont une valeur diagnostique incontestable.

Plus importants sont :

g) *Incontinence passagère toute spéciale.*

Après la miction, que le rétréci croit complète, il s'écoule goutte à goutte dans les vêtements une certaine quantité d'urine qui s'était accumulée dans la dilatation rétro-

stricturale ; ce sont les « gouttes retardataires » de Dittel dont l'expulsion est due à l'élasticité des parois uréthrales qui reviennent sur elles-mêmes (Lallemand).

h) *Difficulté croissante de la miction ; efforts.*

La diminution progressive du calibre de l'urèthre oblige bientôt le malade à de réels efforts pour uriner.

Contractions violentes des muscles de la paroi abdominale.

Positions variées : malade se penche en avant, s'accroupit, se cramponne aux objets voisins, tire sur sa verge, etc., etc...

C'est à l'occasion de ces efforts que peuvent apparaître certaines complications telles que *prolapsus du rectum, hernies, congestions et hémorragies cérébrales...*

i) *Incontinence permanente.*

Précédée ou non d'une ou plusieurs crises de rétention aiguë.

Caractères : *d'abord exclusivement diurne et cessant dans le décubitus horizontal, devient à la longue à la fois diurne et nocturne.*

B. Signes généraux.

Ces signes n'appartiennent pas à proprement parler au rétrécissement de l'urèthre, ils apparaissent à la longue et accompagnent l'infection vésicale secondaire, l'infection urineuse, l'auto-intoxication.

a) *Fièvre.*

N'apparaît que tard. Due à l'infection.
Type rémittent.

b) *Troubles digestifs.*

α. *Dysphagie buccale : langue urinaire* de Guyon, blanche au centre, rouge sur les bords; *muguet.*

β. *Symptômes gastro-intestinaux.*

I. *Estomac :* digestions pénibles, anorexie, nausées, vomissements.

II. *Intestin :* Constipation ou plus souvent diarrhée ; hémorrhoïdes.

c) *Aspect général.*

Malade amaigri, facies pali, teint terreux, neurasthénie, mélancolie, cachexie.

C. Signes physiques.

a) *Inspection.*

Quelquefois trajets fistuleux.
Tuméfaction et induration péri-uréthrale.

b) *Palpation.*

Permet quelquefois de sentir le siège de la sclérose uréthrale.

c) *Cathétérisme.*

Le meilleur élément de diagnostic, comme nous le verrons plus loin.

ırche.

On peut distinguer :

A. Période de début.

Epoque d'apparition des symptômes du rétrécissement variable suivant la nature des lésions.

a) *Rétrécissement inflammatoire.*

Ne se manifeste généralement que plusieurs années après la blennorrhagie causale.
Son évolution est lente et se compte par années.

b) *Rétrécissement traumatique.*

Peut se manifester quelques semaines seulement après l'accident.
Sa marche est rapide et la sténose arrive en quelques mois à un degré très avancé.

B. Période de compensation.

La vessie s'hypertrophie pour lutter contre les difficultés apportées à la miction par la sténose uréthrale.

C. Période de vessie forcée.

C'est la période d' « asystolie vésicale », marquée par les crises de rétention auxquelles succède l'incontinence.

D. Période d'infection et d'auto-intoxication.

On voit finalement apparaître les symptômes généraux relevant de l'infection et les signes de l'insuffisance rénale.

Complications.

On peut les diviser en complications locales et complications générales.

A. Complications locales.

Sont aseptiques ou septiques.

a) *Complications aseptiques.*

Ce sont la rétention et l'incontinence d'urine.

α. *Rétention d'urine.*

I. *Complète.*

1. Rétention aiguë se montrant par crises passagères, à la suite d'excès de table, d'écart de régime, de fatigues, d'un coït;
2. Essentiellement caractérisée par des douleurs, des efforts et la présence d'une tumeur hypogastrique ;
3. Se termine par miction spontanée (rare), rupture de la vessie, hémorragie cérébrale, hernie étranglée, accidents convulsifs, si pas de cathétérisme.

II. *Incomplète.*

1. Rétention chronique, durable, succédant le plus souvent aux crises de rétention aiguë ;

2. Caractérisée par évacuation incomplète de la vessie. Immédiatement après la miction, le cathétérisme donne issue à une quantité variable d'urine.

β. *Incontinence d'urine.*

Nous en connaissons les caractères et l'évolution.

b) *Complications septiques.*

α. *Urèthre.*

I. Tumeur urineuse.

II. Abcès péri-uréthraux (contenant ou non de l'urine).

III. Infiltration d'urine.

IV. Fistules urinaires.

β. *Prostate.*

Abcès de la prostate.

γ. *Vessie.*

Cystite et fausse incontinence qui en sont souvent la conséquence.

δ. *Uretère et rein.*

I. Pyélo-néphrite ascendante (voir *Néphrites infectieuses*).

II. Phlegmon périnéphrétique.

B. Complications générales.

a) *Infection.*

Fièvre urineuse.

b) *Auto-intoxication.*

Urémie, surtout forme gastro-intestinale.

Pronostic.

Grave dans les rétrécissements traumatiques.
Sérieux dans les rétrécissements inflammatoires.

Diagnostic.

Facile. Les troubles fonctionnels ne sont que des signes de présomption ou de probabilité, le cathétérisme seul fournit des signes de certitude.

Cathétérisme.

Le malade est couché dans le décubitus dorsal, la tête basse, les jambes demi-fléchies et écartées, le siège légèrement relevé par un coussin dur ou par une alèze pliée en quatre. L'opérateur se lave les mains avec autant de soins que pour une opération abdominale et se place à la droite du malade. Il saisit la verge entre l'annulaire et le medius de la main gauche à mi-hauteur, tandis qu'avec l'index et le pouce de la même main, il saisit le gland et fait bâiller le méat. Avec la main droite, il procède à la désinfection du canal en introduisant dans le méat une canule en verre par laquelle il fait passer environ un litre d'une solution boriquée faible (lavage à canal ouvert).

Ces soins préliminaires une fois pris, il introduit dans le canal une sonde à boule olivaire trempée dans de l'huile stérilisée. Il doit commencer par une sonde de fort calibre pour diminuer de numéro au fur et à mesure jusqu'à ce que la sonde passe dans la vessie. On admet qu'il y a rétrécissement lorsqu'une sonde n° 12 ne passe pas.

La sonde permettra à l'opérateur de se renseigner sur le nombre, la nature, l'épaisseur, le lieu, l'étroitesse des rétrécissements. Les sensations seront fournies à la main qui tient la sonde, par la résistance, la constriction, les rugosités, les ressauts que celle-ci rencontre. Quelquefois, aucune des sondes ne passe. Il faut alors essayer le cathétérisme à l'aide d'une tige de baleine très fine ou d'une bougie filiforme après avoir préalablement trempé celle-ci dans du collodion ou avoir donné à son extrémité une forme en tire-bouchon ou en baïonnette. Dans ces derniers cas qui s'adressent à des rétrécissements très serrés et à lumière excentrique, l'instrument doit être poussé en tournant légèrement. Une seconde injection boriquée lavera le canal uréthral après le passage des instruments.

A. Diagnostic différentiel.

a) *Exsudats inflammatoires sous-muqueux.*

Concomitants d'une blennorrhagie encore « floride » (Tédenat).

b) *Corps étrangers de l'urèthre.*

c) *Spasme de la portion membraneuse.*

Peut simuler un rétrécissement périnéo-bulbaire.

Soutenir la pression du cathéter. Doucement et avec patience. Le sphincter se laisse forcer.

Au retour, la sortie se fait sans résistance, le canal est « soumis ».

Souvent dans cette affection un gros cathéter passe là où un petit ne passera pas. D'où cette loi générale de toujours commencer par les plus forts numéros lorsqu'on explore un urèthre. Si aucun des cathéters ne passait, il faudrait laisser reposer le malade, lui faire prendre un bain et renouveler les tentatives une ou deux heures plus tard.

d) *Hypertrophie de la prostate.*

α. Incontinence d'abord nocturne.

β. Toucher rectal.

γ. Cathétérisme avec un instrument volumineux et présentant une forme spéciale pour suivre la courbure que le volume de la prostate imprime au canal de l'urèthre (sonde à bout recourbé).

B. Diagnostic étiologique.

Important à préciser à cause de pronostic et de traitement.

Se fait par les anamnestiques.

Nous savons en plus que le cathétérisme pourra nous donner des renseignements sérieux sur l'étiologie du rétrécissement, puisque la constriction, le nombre, le siège, la rudesse du rétrécissement varient suivant que celui-ci est de cause cicatricielle, inflammatoire ou mixte.

C. Diagnostic des complications.

Traitement.

A. Méthodes non sanglantes.

a) *Dilatation temporaire progressive.*

α. *Lente.*

β. *Rapide* (Le Fort).

γ. *Divulsion* (Voillemier) à rapprocher de dilatation rapide.

b) *Dilatation permanente.*

L'employer dans les rétrécissements difficiles à traverser ou dans lesquels la dilatation temporaire n'a pas donné de résultats.

B. Méthodes sanglantes.

a) *Uréthrotomie interne.*

α. Uréthrotome de Maisonneuve.

Le canal a été lavé comme précédemment, une sonde à bout armé est introduite dans le canal. Cette sonde doit être suffisamment flexible pour pouvoir se replier dans la vessie. Sur l'armature de la sonde on visse un conducteur courbe en métal sur la partie antérieure de laquelle existe une rainure profonde. Avant de pousser le conducteur dans l'urèthre, on l'enduit d'huile stérilisée, et l'on verse également plusieurs gouttes d'huile dans le méat que l'on fait bâiller. On pousse le conducteur dans la vessie de la même manière que l'on passe un Béniqué. Lorsque le conducteur a franchi le col vésical, on glisse dans la rainure qu'il porte sur sa face antérieure l'uréthrotome qui est une lame d'acier triangulaire dont l'un des bords est fixé à une tige longue et flexible qui suit la rainure du conducteur et dont les deux autres bords, en dos d'âne, sont coupants. L'angle antérieur est boutonné, l'angle supérieur également, l'angle postérieur fait corps avec la tige métallique. Un aide tient le conducteur, et l'opérateur pousse le couteau à fond par la tige. Le couteau fend le ou les rétrécissements d'après le même mécanisme que le couteau de la guillotine. On sort le conducteur et on visse à sa

place sur la sonde à bout armé un conducteur droit. Par ce conducteur droit on fait passer une sonde à bout coupé n° 16 ou 18. Un aide tient le conducteur droit, l'opérateur pousse la sonde dans la vessie et l'opérateur l'accompagne jusqu'à la moitié du canal. Quand la sonde à bout coupé est dans la vessie, on retire le conducteur droit et la sonde à bout armé, on fait un lavage vésical, puis on fixe la sonde à l'extérieur.

β. Indications : rétrécissements cicatriciels, rétrécissements du méat, rétrécissements inflammatoires rebelles à la dilatation simple.

b) *Uréthrotomie externe.*

α. Incision au bistouri du rétrécissement de dehors en dedans, puis sonde à demeure uréthrale jusqu'à cicatrisation. Ici comme pour l'uréthrotomie interne, plusieurs jours après l'opération, dilatation progressive du canal de l'urèthre avec des sondes de gomme ou de Béniqué ; puis séances de dilatation ultérieure tous les deux ou trois mois.

β. Indications : rétrécissements infranchissables quelle qu'en soit la nature.

c) *Résection de l'urèthre (uréthrectomie) et uréthrorrhaphie.*

Rétrécissements cicatriciels.

Rétrécissements compliqués de fistules anciennes.

d) *Taille hypogastrique et cathétérisme rétrograde.*

Si dans uréthrotomie externe le bout postérieur ne pouvait être retrouvé.

RAPPORTS DE L'URÈTHRE CHEZ L'HOMME

Bibliographie : Sappey-Charpy-Testut-Tillaux-Richet. — *Dictionnaire Dechambre.* — Cruveilhier-Zuckerkandl. — Thèse de Cerf.

Définition.

L'urèthre de l'homme est un canal musculo-membraneux qui sert à la fois à l'excrétion de l'urine et du sperme, d'où le nom de *canal uro-génital* qu'on lui a quelquefois donné. Il s'étend de la vessie à l'extrémité libre de la verge.

Longueur.

Varie suivant l'âge et les individus.

A. Age.

a) Nouveau-né = 5 à 6 centimètres.
b) Pubère = 12 à 14 —
c) Adulte = 16 —
d) Vieillard = 18 à 20 —

B. Individus.

a) Urèthres courts = 14 centimètres.
b) Urèthres longs = 20 —

Il suit de ces variations dans la longueur de l'urèthre que, pour le cathétérisme, on ne devra point se lier aux chiffres, mais essayer plutôt de se rendre toujours compte, à l'aide des sensations perçues par la main qui tient l'instrument, de la région de l'urèthre que traverse le cathéter.

Direction.

Sa direction n'est pas uniforme. Le canal de l'urèthre, partant du col de la vessie, se dirige d'abord en bas et en avant pour aboutir au-dessous de l'extrémité inférieure de la symphyse du pubis. Arrivé à ce niveau, sa direction change brusquement et varie suivant l'état physiologique ou l'état de repos de la verge.

α. *A l'état physiologique*, le canal se dirige en avant et en haut jusqu'à l'orifice extérieur.

β. *A l'état de repos*, une première partie de son trajet est oblique également en haut et en avant jusqu'à la racine de la verge, puis tombe verticalement en bas à partir de ce point jusqu'au méat.

D'où il résulte que l'on peut considérer l'urèthre comme formant deux courbes ; savoir :

1. Une courbe postérieure, à concavité antéro-supérieure ;
2. Une courbe antérieure, à concavité postéro-inférieure.

L'ensemble de cette courbe affecte la forme d'une *S* italique dont les deux angles sont appelés : *sous-pubien* (Testut), ou *post-pubien* (Charpy) et *prépubien*.

Le premier angle seul est permanent, le second disparaît suivant l'état de la verge.

De cet ensemble de considérations résulte la division classique de l'urèthre en urèthre fixe et en urèthre mobile.

α. L'*urèthre fixe* s'étend de la vessie à la racine de la verge.

β. L'*urèthre mobile* répond à la portion libre de la verge.

pographie de l'urèthre fixe.

La meilleure manière d'étudier cette portion de l'urèthre, tant donnés les changements de rapports qu'elle peut subir par les divers procédés d'examen, consiste en une série de coupes sur des sujets congelés. Voici les principales données que ces coupes fournissent :

A. Col de la vessie ou orifice vésical de l'urèthre situé sur une horizontale passant par la partie moyenne

de la symphyse pubienne, ou un peu au-dessus (voir question Col de la vessie).

B. Distance de cet orifice à la symphyse = 25 millimètres environ (Testut), 3 centimètres (Charpy).

C. Angle sous-pubien, situé en avant de l'aponévrose périnéale moyenne, au niveau ou un peu en arrière d'une verticale passant par l'extrémité inférieure de la symphyse.

D. Distance de cet angle à l'extrémité inférieure de la symphyse = 18 millimètres en moyenne.

E. Angle prépubien, situation très variable, mais toujours au-dessous ou tout au plus au niveau d'une horizontale passant par l'extrémité inférieure de la symphyse.

Il en résulte qu'en pratique on doit considérer la portion de l'urèthre, comprise entre les deux angles, comme sensiblement horizontale.

F. Distance en ligne droite qui sépare les deux extrémités de l'urèthre fixe : 7 centimètres (Sappey), $7^{cm},5$ (Braune), $5^{cm},5$ (Testut).

G. Pour Gély, la courbe d'urèthre fixe serait égale à un peu moins du tiers d'une circonférence engendrée par un rayon de 6 centimètres. Cette comparaison géométrique n'est pas à conserver, car elle est le plus souvent inexacte.

On peut dire avec Testut : « *L'urèthre fixe se compose d'un segment initial à peu près rectiligne et d'un segment transversal également rectiligne, réunis l'un à l'autre par une courbe de raccordement.* »

H. L'angle, formé par les tangentes menées par le côté extérieur de chaque segment, est extrêmement variable.

On peut dire :

a) Qu'il est beaucoup plus souvent aigu qu'obtus ;

b) Qu'il se rapproche beaucoup plus de l'angle droit chez l'adulte pris pour type, c'est-à-dire ayant une inclinaison de symphyse normale ;

α. Que chez l'entant, à cause de la situation élevée de la vessie ;

β. Que chez le vieillard, à cause de l'affaissement du périnée ;

γ. Que chez les autres adultes, enfin, qui présentent une symphyse très longue ou très inclinée.

apports proprement dits.

Dans l'étude des rapports, nous ferons entrer celle de la configuration intérieure de l'organe ; nous en déduirons ensuite son calibre et terminerons par les moyens d'exploration de l'urèthre.

vision.

Au point de vue de ses rapports, on doit diviser l'urèthre en trois portions :

1. *Portion prostatique,* logée dans l'épaisseur de la prostate ;

2. *Portion membraneuse,* fait suite à la précédente, s'étend du bec de la prostate au point où le canal entre dans la gaine érectile.

3. *Portion spongieuse,* comprise au centre de cette gaine ; se termine au méat urinaire.

A. Portion prostatique.

a) *Longueur :*

30 millimètres.

b) *Extérieurement.*

α. *Rapport immédiat.*

Prostate.

I. *Trajet à travers la prostate.*

Trajet curviligne, à concavité antérieure, dont la courbe s'accentue au fur et à mesure que le sujet avance en âge, à cause du développement de plus en plus marqué de la prostate.

A la partie supérieure, urèthre situé en avant d'axe de glande, s'en rapproche progressivement, le rejoint ou même le croise un peu au-dessus du bec de la prostate. D'où :

1. Axe de prostate et urèthre s'entre-croisant en X suivant angle de 15 à 20° ;

2. Urèthre situé dans la plus grande partie du trajet prostatique, beaucoup plus près de la face antérieure que de la face postérieure de la prostate ;

3. Urèthre prostatique, dans sa portion inférieure, plus rapprochée au contraire de la face postérieure que la face antérieure de la glande (Testut).

II. *Distance aux faces de la prostate.*

Rayons (au niveau de la base de la prostate) :

1. Médian postérieur = 18 millimètres.

2. Médian antérieur = 5 millimètres.

3. Transverse = 15 millimètres.

4. Oblique en bas et en dehors 23 millimètres.

Ces rayons se réduisent quand on dilate le canal ; celui qui se réduit le moins est aussi le plus long, c'est le diamètre oblique qui, avec une dilatation de 12 millimètres de l'urèthre se réduit à 18 millimètres (Sappey). Il résulte de là que dans une taille périnéale latérale on obtiendra une circonférence de $3 \times 12 + 2 \times 18 = 72$ millimètres et dans une taille bilatérale, une circon-

férence de $3 \times 12 + 2 \times 18 + 2 \times 18 =$ 108 millimètres. Dans le premier cas, on peut extraire un calcul de $\frac{72}{3} = 24$ millimètres de diamètre, et, dans le second, un calcul de $\frac{108}{3} = 36$ millimètres de diamètre, sans intéresser les plexus veineux latéro-prostatiques.

Mais tous ces chiffres n'ont plus qu'une valeur historique, depuis l'abandon des tailles périnéales.

β. *Rapports médiats.*

Par l'intermédiaire de la prostate répond :

I. *En arrière.*

1. A l'aponévrose prostato-péritonéale ;
2. A l'ampoule rectale.

II. *En avant.*

1. Au sphincter strié de l'urèthre;
2. Au plexus de Santorini ;
3. A la symphyse pubienne.

III. *Latéralement.*

1. Aux plexus veineux latéraux de la prostate ;
2. Aux aponévroses latérales de la prostate ;
3. Au releveur de l'anus ;
4. Aux creux ischio-rectaux.

c) *Intérieurement.*

Aspect fusiforme, renflée à sa partie moyenne, rétrécie à ses deux extrémités.

α. *Extrémité supérieure.*

Orifice vésico-uréthral.

Irrégulièrement courbe dans le sens transversal. Courbure due à la saillie du lobe moyen de la prostate, d'autant plus

marquée que le sujet est plus âgé (voir question Col de la vessie).

β. *Extrémité inférieure.*

Se continue avec la portion membraneuse sans ligne de démarcation nette et sans différence de structure de la muqueuse qui puisse faire reconnaître macroscopiquement la portion prostatique ou la portion membraneuse.

γ. *Partie moyenne.*

Sur la paroi postérieure, saillie oblongue, désignée sous le nom de *verumontanum*.

I. La base du verumontanum fait corps avec la paroi uréthrale.

II. Le sommet présente : sur la ligne médiane, une fente verticale, de 3 millimètres de hauteur sur un tiers de millimètre de large, qui donne accès dans l'*utricule prostatique ;* de chaque côté de la fente utriculaire, deux orifices qui sont les embouchures des *canaux éjaculateurs*.

III. En haut, le verumontanum se prolonge vers la vessie par un ou deux plis, les *freins* du veru. Lorsque ces plis font défaut ou sont peu marqués, il existe au-dessus du veru une dépression plus ou moins marquée, la *fosse prostatique*.

IV. En bas, le veru se continue par une crête longitudinale, la *crête uréthrale*, qui se prolonge jusque dans la portion membraneuse et s'y termine en se bifurquant.

V. Latéralement, le veru est longé par deux gouttières dans lesquelles viennent s'ouvrir les orifices principaux des canaux prostatiques. On sait en effet qu'à ce niveau il y a peu de glandes prostatiques

en avant et que presque toute la glande est en arrière du canal. Il est donc rationnel que la plupart des conduits excréteurs du liquide prostatique viennent s'ouvrir à la paroi postérieure du canal, et, comme cette paroi est occupée par le verumontanum, le long des bords de ce veru.

B. PORTION MEMBRANEUSE.

a) *Longueur*.

15 millimètres.

b) *Extérieurement*.

Traverse l'aponévrose moyenne du périnée qui divise cette portion de l'urèthre en 3 segments.

α. *Segment supérieur*.

I. *Rapport immédiat*.

Sphincter strié de l'urèthre.

II. *Rapports médiats*.

1. En avant : muscle de Wilson et plexus de Santorini.

2. Latéralement : aponévroses latérales de la prostate et releveur de l'anus.

3. En arrière : Aponévrose de Denonvilliers et rectum. Le rectum et l'urèthre d'abord contigus au sommet de la prostate s'écartent ensuite l'un de l'autre suivant un angle de 75 à 80° (Sappey), de 30 à 40° (Tillaux), de 90 à 100° (Testut). L'espace compris dans leur écartement est le *triangle recto-uréthral*.

Le bord antérieur de ce triangle est formé par la portion membraneuse et le bulbe de l'urèthre ; son bord postérieur par le rectum ; sa base par la peau du périnée ; son sommet par la base de la prostate.

Dans l'aire du triangle recto-uréthral,

on trouve un raphé médian formé par l'entre-croisement des fibres du sphincter externe de l'anus, du bulbo-caverneux, du transverse superficiel, du transverse profond et du releveur de l'anus.

Le cul-de-sac du bulbe de l'urèthre fait, dans l'aire du triangle, une saillie d'autant plus prononcée que le sujet est plus avancé en âge ; chez le vieillard, il peut venir au contact du rectum. Aussi la taille bilatérale de Dupuytren, qui, pratiquée trop en avant, intéressait quelquefois le bulbe et s'accompagnait souvent alors de phlébite, fut-elle délaissée pour la taille prérectale de Nélaton.

β. *Segment moyen.*

Compris entre les deux feuillets de l'aponévrose moyenne du périnée.

Entouré par les fibres du muscle transverse profond du périnée ou muscle de Guthrie.

Répond latéralement et un peu en arrière aux glandes de Méry ou de Cowper.

En avant, le bord plus ou moins tranchant du trou ménagé à l'urèthre par l'aponévrose moyenne, n'a jamais coupé le canal uréthral, quoi qu'on en ait dit, dans les chutes sur le périnée. Les expériences et les faits cliniques ont prouvé, en effet, que la rupture se faisait plus en avant, le canal étant écrasé à plat contre les lèvres saillantes des branches ischio-pubiennes.

γ. *Segment inférieur.*

Pénètre obliquement dans l'épaisseur du bulbe. Il en résulte que ce segment, bien que très court, est plus long sur sa paroi antérieure que sur la postérieure et que la gaine érectile apparaît par conséquent un peu plus tard sur la première. « Au niveau de la base du bulbe, tandis que la paroi inférieure de l'urèthre est

matelassée par une forte couche de tissu érectile, sa paroi supérieure en est encore totalement dépourvue. » C'est donc vers cette paroi supérieure que doit être tournée la lame de l'instrument, dans l'uréthrotomie interne, pour les rétrécissements qui siègent en cette région.

La conception que *Zukerkandl et le professeur Farabeuf* ont fait accepter à propos de l'aponévrose moyenne du périnée apporte aux rapports de cette portion de l'urèthre des modifications qu'il faut connaître :

1. Le feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne du périnée naît en arrière de la ligne biischiatique et se trouve renforcé par des expansions venues des ischio-caverneux. En avant il s'insérerait non pas sous le ligament sous-pubien, mais sur la racine des corps caverneux. C'est-à-dire que ce feuillet ne passe pas au-dessus des corps caverneux et du bulbe de l'urèthre mais au-dessous. *L'urèthre ne perfore pas ce feuillet.*

2. Le feuillet profond de l'aponévrose moyenne comprendrait, d'après *Zuckerkandl,* trois portions :

La première portion, située au-dessus des veines dorsales de la verge, irait s'insérer sur la face supérieure des corps caverneux.

La deuxième portion, située entre la veine dorsale et l'urèthre (ligamentum transversum pelvis de Henle), presque entièrement fibreuse, irait se réfléchir au-devant de l'urèthre et de la face antérieure de la prostate.

La troisième portion, enfin, située derrière l'urèthre, et exclusivement musculaire, serait ce que les classiques ont appelé muscle de Guthrie.

En résumé, d'après cette conception, *l'urèthre, au lieu de perforer l'aponévrose moyenne du périnée, serait contenu entre les deux feuillets qui la composent.*

c) *Intérieurement.*

Forme cylindrique.

Sur paroi postérieure, plis longitudinaux faisant suite à la crête uréthrale.

Plus nombreux sur paroi antérieure que sur postérieure et latérales, se voient de nombreux orifices glandulaires, orifices des glandes de *Littre.*

C. PORTION SPONGIEUSE.

a) *Longueur.*

12 centimètres.

b) *Extérieurement.*

α. *Rapport immédiat.*

Gaine érectible, renflée en arrière, où elle forme le *bulbe* et en avant, où elle constitue le *gland.*

D'où trois parties : postérieure ou bulbeuse, moyenne, et antérieure ou glandulaire.

β. *Rapports médiats.*

1. *Portion bulbeuse.*

Embrassée par les muscles bulbo-caverneux, répond :

1. A droite et à gauche à la racine des corps caverneux séparés de l'urèthre à leur origine par un espace anguleux à sinus postérieur.

2. En haut, au muscle de Wilson.

Rappelons que le muscle de Wilson est un muscle strié, étendu du pubis au canal de l'urèthre. Il s'insère en avant sur le ligament sous-pubien et sur la lame fibreuse du diaphragme uro-génital. En arrière, il s'insère sur les parois latérales et inférieure de l'urèthre. Sa forme

est triangulaire à base antérieure. Sa fonction consiste à chasser du canal uréthral, par sa contraction, les dernières gouttes d'urine.

3. En bas et latéralement, à l'aponévrose périnéale superficielle, qui forme avec l'aponévrose moyenne une gaine fibreuse complète, ouverte seulement en avant par quelques éraillures, au niveau du point où l'aponévrose périnéale superficielle se continue avec le ligament suspenseur de la verge. Il résulte de cette disposition que, au point de vue de l'infiltration d'urine d'origine uréthrale, l'urèthre se divise en deux portions bien distinctes : l'une, située au-dessus de l'aponévrose moyenne, l'autre au-dessous de cette aponévrose. Si la rupture uréthrale siège sur le premier segment, l'épanchement d'urine se déversera le plus ordinairement dans la fosse ischio-rectale, car l'aponévrose prostato-péritonéale cèdera généralement sous la pression du liquide. Si la rupture siège au contraire sur le deuxième segment, l'urine fera irruption dans la loge périnéale inférieure, *loge en crosse de pistolet* de Richet, ira filtrer par les éraillures précédemment signalées et se déverser dans la couche de tissu conjonctif lâche des bourses, et dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale.

La conception de Zuckerkandl enlève aux considérations précédentes un peu de leur absolutisme ; mais la généralité des cas cliniques et des faits observés donne raison à celles-ci.

II. *Portion moyenne.*

Chemine dans la gouttière anguleuse à sinus inférieur que forment, en s'adossant

l'un à l'autre, les deux corps caverneux.

Elle est comprise avec ceux-ci dans une gaine fibreuse commune, le *fascia penis*, continuation de l'aponévrose superficielle du périnée.

Elle répond, au delà de cette gaine, au tissu cellulaire sous-cutané et à la peau.

III. *Portion glandulaire.*

Le gland est coupé très obliquement aux dépens de sa face inférieure. La circonférence inférieure de sa base, ou *couronne*, se trouve même interrompue sur la ligne médiane inférieure, au niveau de l'extrémité antérieure de la verge. Les deux lèvres de la solution de continuité sont réunies par les tuniques muqueuse et musculeuse de l'urèthre (Sappey).

Sur le sommet du gland se voit le *méat urinaire*, en forme de fente verticale, haute de 6 à 8 millimètres. Le méat urinaire présente une forme qui peut varier d'un individu à un autre, il présente quelquefois un aspect de 8 de chiffre, de fer de lance, de losange à quatre lèvres, d'entonnoir, etc...

c) *Intérieurement.*

La surface intérieure de cette portion de l'urèthre est très accidenté et offre à l'anatomiste plusieurs particularités intéressantes à étudier. Ce sont :

1. Le collet du bulbe ;
2. Le cul-de-sac du bulbe;
3. La fosse naviculaire;
4. Les lacunes de Morgagni.

α. *Collet du bulbe.*

Il se traduit sur la surface interne de l'urèthre par une saillie intérieure visible sur la paroi postérieure de l'urèthre, à la jonction de la portion membraneuse et de la portion spongieuse de ce canal.

Cette saillie est due, d'une part, au raphé du bulbe et au raphé de l'aponévrose moyenne, d'autre part à la dilatation qui donne naissance au-dessous d'elle au cul-de-sac du bulbe.

A l'état normal, la bride ainsi formée est à peine sensible, la sonde ne la perçoit que lorsque la dilatation sous-jacente augmente (vieillards).

β. *Cul-de-sac du bulbe.*

Forme ovoïde, à grosse extrémité postérieure, n'existe également que sur la paroi postérieure de l'urèthre.

Situé sous le prolongement de la symphyse pubienne, il présente une longueur de 20 millimètres au plus.

Ce cul-de-sac est dû à la mollesse du lit spongieux, sur lequel l'urèthre repose, et la mollesse de ce tissu spongieux s'accentue avec l'âge ; d'où il résulte que le cul-de-sac est plus grand chez les vieillards.

Quelquefois il existe à ce niveau un pli antéro-postérieur dû au raphé du bulbe.

C'est une cavité virtuelle. Cependant, sur des sujets congelés, Jarjavay l'a toujours trouvée béante et renfermant de petits glaçons de mucus, provenant sans doute des glandes de Cowper qui s'ouvrent dans la partie antérieure de la paroi inférieure par des orifices très difficiles à percevoir (Charpy).

γ. *Fosse naviculaire.*

C'est une dilatation fusiforme, commençant à 5 millimètres en arrière du méat et s'étendant sur une longueur de 25 millimètres.

N'est pas le résultat de la distension du canal par l'urine, mais est liée au mode de développement de l'urèthre balanique (Retterer).

δ. *Lacunes de Morgagni.*

Divisées en grandes et petites : *foramina* et *foraminula.*

I. *Foramina.*

Occupent la paroi supérieure, forment sur la ligne médiane une rangée unique et étendue de la fosse naviculaire à l'angle prépubien. Nombre : 5 à 22 (Jarjavay).

II. *Foraminula.*

Situées en dehors des précédentes, sur la paroi supérieure de l'urèthre ou le long de ses bords.

Quelquefois aussi sur la paroi inférieure.

Groupées en séries linéaires, parallèles à l'axe de l'urèthre.

Les lacunes de Morgagni représentent des cavités tubuleuses creusées obliquement, d'avant en arrière, dans la paroi uréthrale, terminées en cæcum. L'orifice de ces cavités est limité en arrière par un repli muqueux analogue à une valvule.

Valvule de Guérin (1849).

A signaler avec les valvules de Morgagni, bien qu'ayant, comme l'a montré Retterer, une tout autre signification.

Elle est située sur la paroi supérieure de l'urèthre à 1 ou 2 centimètres en arrière du méat.

Elle limite en avant et au-dessus d'elle une dépression profonde de 6 à 8 millimètres, le *sinus de Guérin.*

Calibre.

Varie par conséquent suivant les régions considérées.

A. A l'état de vacuité.

Coupes.

a) Au niveau du méat et du gland, l'urèthre est représenté par une fente verticale.

b) En deçà du gland :

α. Tout d'abord apparition d'une fente transversale à l'extrémité inférieure de la fente verticale, d'où l'apparence d'un T renversé ;

β. Puis progressivement augmentation de la fente transversale et diminution de la fente verticale, de telle sorte que cette dernière finit par disparaître.

γ. Toutefois, au niveau du bulbe, il revêt la forme d'un petit losange à grand axe transversal.

γ. Enfin, au niveau de prostate, la fente transversale décrit une courbe à concavité postérieure par suite de la présence du verumontanum.

B. A L'ÉTAT DE PLÉNITUDE.

D'avant en arrière :

a) Méat : partie étroite, surtout inextensible. Dimensions variables : grands méats 17 millimètres, petits méats 4 millimètres (Charpy).

b) Fosse naviculaire : 10 millimètres.

c) Portion cylindrique : 9 millimètres.

d) Cul de-sac : 12 millimètres.

e) Portion cylindrique (urèthre membraneux) : 7 à 8 millimètres.

f) Portion fusiforme (urèthre prostatique) : 10 millimètres.

g) Orifice vésico-uréthral : 8 millimètres.

Donc, trois dilatations (fosse naviculaire, cul-de-sac, portion prostatique) entre quatre points rétrécis (les deux orifices, la portion cylindrique spongieuse et l'urèthre membraneux).

Le méat et l'urèthre membraneux au niveau du collet sont les deux points les plus étroits ; puis vient la portion cylindrique spongieuse en un point situé de 5 à 10 centimètres en arrière du méat (Pierre Delbet).

Ces points rétrécis sont utiles à connaître car c'est là que le praticien doit s'attendre à trouver, dans un canal uréthral, les premiers rétrécissements inflammatoires.

C. A l'état de dilatation.

Mais l'urèthre peut être dilaté, grâce à son extensibilité, au delà de la dilatation physiologique qu'il acquiert pendant la miction. On peut introduire sans danger un cathéter de 9 millimètres de diamètre (Guyon). Il faut savoir cependant que le méat est un point inextensible dont on ne pourra vaincre souvent la résistance que par la section de son anneau fibreux.

Moyens d'exploration.

1. Palpation ;
2. Toucher rectal ;
3. Cathétérisme.

A. Palpation.

Palpation de l'urèthre dans son trajet périnéal et à travers la verge.

Permettra de sentir corps étrangers, indurations de la chaude-pisse, rétrécissements, etc.

B. Toucher rectal.

On apprécie très facilement par le toucher rectal une sonde engagée dans l'urèthre. « En cas d'hypertrophie du lobe moyen de la prostate, il est possible avec le doigt de repousser la sonde en haut et de l'aider ainsi à franchir l'obstacle. » (Tillaux.)

C. Cathétérisme.

a) Dans partie mobile, suivre paroi inférieure pour éviter foramina et surtout valvule de Guérin.

b) Au delà, suivre paroi supérieure pour éviter cul-de-sac du bulbe, collet et fosse prostatique.

CAUSES, SIGNES ET DIAGNOSTIC

DES

ORCHITES INFECTIEUSES AIGUËS

Bibliographie : Monod et Terrillon, *Maladies du Testicule.* — Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, t. VIII. — *Manuel de pathologie externe*, Bouilly.

Causes.

L'infection résume aujourd'hui presque toutes les causes invoquées autrefois pour expliquer l'apparition de l'inflammation aiguë du testicule. Le traumatisme lui-même ne saurait être incriminé, avec les idées pathogéniques actuelles, que comme une cause occasionnelle, la cause déterminante des orchites traumatiques, qu'elles soient consécutives à un *choc direct* ou à un *effort*, paraissant devoir toujours être rapportée à l'infection.

C'est donc à un agent microbien qu'il convient d'attribuer la production de l'orchite. Cela posé, nous devons nous demander quelles sont les voies d'apport, la localisation et la nature des microbes qui peuvent attaquer la glande spermatique.

Pour fixer ces divers points, ce n'est pas aux agents ordinaires des orchites aiguës que nous nous adresserons tout d'abord ; ils causent des lésions trop rapides pour nous permettre d'en saisir nettement l'évolution. Le bacille de Koch, par contre, qui peut d'ailleurs donner lieu, lui aussi, à la production d'une orchite aiguë, laisse sa trace indélébile dans les lésions qu'il crée et indique par elles son mode d'invasion.

Le bacille de Koch arrive au testicule par différentes voies. Tantôt introduit au niveau de l'urèthre par inoculation, il gagne la glande spermatique en remontant son canal excréteur ; tantôt parti d'un foyer primitif éloigné, de lésions tuberculeuses du poumon, d'une articulation, d'un groupe ganglionnaire, du rein, du péritoine, il utilise des routes diverses et arrive au but : par la circulation sanguine, dans les lésions d'organes éloignés ; par la circulation lymphatique dans les tuberculoses ganglionnaires inguinales ou iliaques ; par l'uretère, la vessie, l'urèthre et le canal déférent dans les tuberculoses rénales, *descendant ainsi le cours de l'urine et remontant celui du sperme ;* enfin par la vaginale dans les tuberculoses péritonéales de l'enfance quand persiste le canal vagino-péritonéal.

Les différentes voies suivies par le bacille sont faciles à vérifier, grâce à l'étude des lésions anatomiques, dont le siège dans la glande est variable suivant le mode d'invasion.

La localisation primitive du bacille dans l'épididyme indique l'envahissement par le canal déférent.

Si les lésions du parenchyme testiculaire et de l'épididyme paraissent du même âge, il sera permis de penser au contraire que l'invasion s'est faite par la voie sanguine.

Enfin la vaginale, inoculée avant la glande, peut transmettre à celle-ci le germe infectieux qui manifestera d'abord sa présence par une sorte d'orchite corticale.

Si nous appliquons maintenant ces différentes données, fournies par l'étude de l'infection du testicule par le bacille de Koch, aux autres variétés d'orchites, nous sommes à même d'établir une division de ces orchites, basée sur le mode d'infection.

Les orchites aiguës relèvent de deux grands groupes d'infections : les infections des organes génito-urinaires, les infections générales.

I. *Infection des organes génitaux urinaires.*

Dans le premier groupe, nous trouvons par ordre décroissant de fréquence : l'*orchite blennorrhagique*, l'*orchite des vieux urinaires*, l'*orchite consécutive à une intervention chirurgicale* sur les voies génito-urinaires ou les organes voisins (rectum) ; l'*orchite tuberculeuse*

aiguë, consécutive à des lésions tuberculeuses de l'urèthre, de la prostate des vésicules séminales, de la vessie et des reins.

II. *Infections générales.*

Dans le deuxième groupe nous trouvons : l'*orchite ourlienne*, l'*orchite variolique*, l'*orchite typhoïdique*, l'*orchite scarlatineuse,* l'*orchite rhumatismale*, l'*orchite paludéenne*, l'*orchite amygdalienne*, l'*orchite tuberculeuse aiguë,* consécutive à des lésions tuberculeuses éloignées.

Mais peut-être que ces deux groupes d'orchites ne sont pas aussi nettement séparés qu'ils le paraissent, car dans l'orchite ourlienne, l'orchite typhoïdique, *on a signalé des uréthrites* qui pourraient bien être, dans ces cas, le point de départ de l'infection.

Néanmoins la division que nous venons d'établir mérite d'être conservée jusqu'à plus ample informé. Elle repose, en effet, non seulement sur des vues purement théoriques, mais encore sur l'étude anatomo-pathologique et surtout sur les faits cliniques qui, comme nous allons le voir, sont bien différents suivant la variété considérée.

I. *Infection des organes génitaux urinaires.*

Nous étudierons tour à tour l'orchite blennorrhagique, l'orchite des urinaires, l'orchite bacillaire aiguë, en nous rappelant que la première est de beaucoup la plus importante et mérite d'être prise pour type.

A. *L'orchite blennorrhagique* se montre dans le cours de l'uréthrite et n'apparaît que lorsque l'*urèthre postérieur est touché ;* aussi l'époque de son apparition est-elle variable comme celle de la contamination de l'urèthre postérieur. Elle peut se montrer très peu de jours après le début de l'écoulement, dans la première semaine, mais apparaît le plus souvent et avec une fréquence à peu près égale dans la deuxième, la troisième, la quatrième et la cinquième semaine ; plus rarement elle est tardive et répond alors à la réviviscence d'un foyer mal éteint.

D'après Fournier, elle frappe 1 blennorrhagique sur 9, pouvant apparaître spontanément au lit, mais étant beaucoup plus souvent consécutive à des efforts, une marche forcée...

Elle frappe également les deux testicules, sans prédominance marquée pour un côté, mais atteint de préférence l'organe taré par une inversion, une ectopie, un varicocèle. Quand elle touche les deux testicules, elle le fait plus souvent successivement que simultanément.

C'est *par propagation* que le gonocoque, son agent actif, gagne le testicule ; mais le microbe peut traverser les voies d'excrétion sans les léser et se localiser d'emblée sur l'épididyme où l'arrêtent les flexuosités du conduit et la stagnation du sperme.

B. *L'orchite des urinaires* est la plus fréquente après l'orchite blennorrhagique. Elle se présente par ordre décroissant de fréquence chez les sujets atteints d'hypertrophie de la prostate, de calculs vésicaux, de rétrécissements de l'urèthre, d'uréthrite chronique.

Parfois spontanée, elle succède le plus souvent à un cathétérisme, soit que la sonde malpropre introduise l'agent septique, soit qu'elle n'agisse qu'en exulcérant une muqueuse à la surface de laquelle pullulent les germes ouvrant ainsi la porte à l'infection qui se développe en suivant les voies d'excrétion du sperme jusqu'au testicule, et atteignant généralement celui-ci dans les trois jours qui suivent le cathétérisme.

C. *A côté de cette classe* qui constitue en quelque sorte une orchite spontanée, il faut ranger les *orchites consécutives à une intervention chirurgicale sur les voies urinaires* : lithotritie, uréthrotomie, tailles périnéales. Monod et Terrillon citent même un cas d'orchite, apparue à la suite de l'ablation d'une portion de la paroi antérieure du rectum à l'aide du thermocautère et où furent probablement intéressées les vésicules séminales.

D. *Enfin l'orchite* peut apparaître au cours de la *tuberculose génito-urinaire.* Le plus souvent consécutive à une uréthrite tuberculeuse, elle se montre dans le cours des prostatites et vésiculites tuberculeuses, est très fréquente dans la cystite, plus rare dans la tuberculose rénale.

II. *Infections générales.*

Plus étendue et moins précise est la classe des orchites survenant au cours des infections générales. La plupart des grandes maladies infectieuses peuvent se compliquer de lésions du testicule ; ces lésions se montrent surtout au cours des oreillons.

E. *L'orchite ourlienne* survient rarement à titre de localisation unique de l'infection ; apparaissant le plus souvent après l'évolution de la fluxion parotidienne et la précédant parfois, elle frappe surtout les jeunes gens, les soldats, épargnant généralement les enfants. Variant de fréquence dans les diverses épidémies, elle s'observe dans 36 p. 100 des cas environ. Pour Tédenat elle est précédée parfois de cuissons au méat, d'envies fréquentes d'uriner, signes d'une uréthrite primitive.

F. *L'orchite typhoïdique* se montre dans la convalescence de la fièvre typhoïde, frappant surtout les jeunes gens et se présentant 1 fois sur 100 environ. Elle apparaît parfois au cours de lésions de l'appareil urinaire, mais peut se montrer en dehors de toute localisation semblable. L'infection testiculaire paraît donc pouvoir se faire, suivant les cas, *par voie canaliculaire ou par voie sanguine.*

G. *L'orchite variolique* se montre au déclin de l'affection primitive. Sa fréquence, variable suivant les épidémies, paraît en tout cas assez notable. Tantôt consécutive à une lésion de l'urèthre, elle peut être la première localisation de la maladie sur les organes génito-urinaires inférieurs.

H. *L'orchite amygdalienne,* survenant au cours d'une angine infectieuse, est un type pur mais assez rare d'infection du testicule *par voie sanguine.*

I. *L'orchite scarlatineuse* paraît être plutôt une vaginalite avec périorchite, qu'une véritable orchite.

J. *Il en est, en général, de même de l'orchite rhumatismale*. Toutefois Reclus rappelle une observation très nette d'orchite rhumatismale suivie d'atrophie testiculaire.

K. *L'orchite paludéenne* est assez fréquente. Elle envahit tout le testicule.

L. *L'orchite tuberculeuse aiguë par infection sanguine* est une véritable granulie du testicule, assez rare et qu'on observe surtout dans l'enfance.

M. *L'orchite septicémique* rentre également dans la classe des orchites par infection sanguine. Elle est rare et ne constitue qu'un épiphénomène d'une infection générale.

Les microbes qui produisent les orchites aiguës sont : les uns connus, certains soupçonnés, les autres variables.

Cette étude bactériologique est encore à faire ; mais on peut dire dès à présent que l'inflammation testiculaire est produite tantôt par l'agent spécifique de l'affection primitive, tantôt par les microbes des infections secondaires, tantôt peut être enfin par les toxines seulement sécrétées par les uns ou par les autres.

Signes.

Aux deux grands groupes pathogéniques et anatomo-pathologiques des orchites aiguës correspondent deux formes cliniques bien différentes :

L'orchite par infection canaliculaire et l'orchite par infection sanguine.

I. Orchite par infection canaliculaire.

Le type nous en est fourni par l'orchite blennorrhagique qui mériterait mieux le nom d'*épididymo-orchite*.

a) *Signes fonctionnels.*

α. *Douleur.*

1er signe.

D'abord pesanteur dans la région inguinale, souvent étendue de la prostate au testicule. Puis c'est une véritable douleur, exaspérée par le choc, la pression ou le simple poids du testicule.

Irradiations : rachialgie avec deux foyers, l'un supérieur rénal, l'autre inférieur sacro-sciatique (Mauriac) ; névralgie lombo-abdominale, crurale, sciatique, intercostale.

β. *Erections et pollutions nocturnes.*

Si l'on pratique l'examen du sperme, on constate qu'il est épais, jaunâtre, rempli de cellules épithéliales déformées, de granulations réfringentes, de débris de spermatozoïdes. Il peut être coloré en rouge (hématospermie) par suite de la congestion des vésicules séminales dont les capillaires peuvent se rompre (Lansac).

b) *Signes physiques.*

A. *Inspection.*

α. *Gonflement.*

Le gonflement des bourses ne tarde pas à suivre l'apparition de la douleur.

D'abord localisé à partie inférieure et postérieure du testicule malade, au niveau de la queue de l'épididyme, il peut s'y cantonner ou bien gagner tout l'épididyme et le canal déférent ; puis, la vaginale devenant le siège d'un épanchement, le gonflement envahit toute une moitié du scrotum.

La forme du gonflement variera donc suivant que le testicule seul est pris ou que l'épididyme et la vaginale participent à l'augmentation de volume.

β. *Aspect extérieur.*

La peau des bourses au niveau de la lésion est colorée, rouge, d'un rouge qui varie d'intensité du rouge sombre, violacé au rouge vif. De plus, la peau est plus ou moins ridée, rétractée, luisante.

B. *Palpation.*

α. *Chaleur.*

La peau des bourses du côté malade montre une augmentation de température qui varie de 2 ou 3 degrés par rapport au côté sain.

β. *Douleur provoquée.*

La palpation, même légère, réveille une douleur aiguë qui fait crier le malade.

γ. *Consistance.*

Epididyme d'abord tuméfié au niveau de la queue, puis dans toute son étendue. Canal déférent participe souvent à l'inflammation.

Fluctuation due à l'épanchement de la vaginale. Testicule lui-même paraît sain le plus souvent.

C. *Toucher rectal.*

Prostate, vésicules séminales peuvent être tuméfiées du côté correspondant à l'orchite.

c) *Signes généraux.*

Ordinairement fièvre plus ou moins intense, troubles gastriques, parfois vomissements, constipation opiniâtre, état nerveux quelquefois très accusé.

d) *Marche. Durée. Complications. Pronostic.*

Dans la forme ordinaire, l'inflammation disparait vers la fin de la troisième ou quatrième semaine. Elle laisse après elle une induration de la queue de l'épididyme qui peut persister plus ou moins longtemps.

L'inflammation peut gagner le côté opposé. *Orchite à bascule.* Une stérilité passagère ou permanente en est la conséquence.

L'*atrophie* du testicule est exceptionnelle ; elle ne peut d'ailleurs se montrer qu'à la suite de la participation de la glande elle-même à l'inflammation.

Les signes généraux peuvent, dans certains cas, prendre une intensité et une allure spéciale et donner lieu à un *pseudo-étranglement*, qui se voit surtout dans l'orchite atteignant un testicule en ectopie inguinale, mais qui peut également éclater lorsque la glande occupe sa place normale.

A titre exceptionnel, on peut voir survenir une *péritonite* qui est passible des explications suivantes: propagation, par voisinage, de l'inflammation des vésicules séminales ou des canaux déférents au péritoine ; propagation par un canal vagino-péritonéal non oblitéré ; infection générale par voie sanguine (blennorrhagie considérée comme maladie générale).

Enfin on pourra encore observer, d'une façon exceptionnelle, les *suppurations de la vaginale et de la glande*, la *nécrose* et la *mortification du testicule* (orchite ulcéro-gangréneuse de Gosselin).

Le pronostic est donc en général bénin lorsque les lésions sont unilatérales. Leur bilatéralité entraîne des réserves sérieuses au point de vue du retour des glandes spermatiques à leur fonctionnement normal.

II. Orchite par infection sanguine.

L'orchite ourlienne en est la variété la plus connue.

a) *Signes fonctionnels.*

Douleur quelquefois très intense. S'explique par étranglement du parenchyme glandulaire enflammé par l'albuginée.

b) *Signes physiques.*

Gonflement portant surtout sur le testicule, exceptionnellement sur l'épididyme.

Testicule dur et douloureux. Scrotum quelquefois œdémateux.

c) *Signes généraux.*

Quelquefois à peine marqués. Parfois au contraire intenses (délire, coma, état typhoïde), mais ordinairement apaisés au bout de vingt-quatre heures.

d) *Marche. Durée. Complications. Pronostic.*

Evolution rapide : au bout de deux ou trois jours les parties tendent à reprendre leur aspect normal.

Mais, contrairement à ce que nous avons dit pour les orchites canaliculaires, *l'inflammation du testicule, infecté par voie sanguine, est assez souvent suivie de l'atrophie de la glande,* atrophie qui peut porter sur les deux organes si les lésions ont été bilatérales. Féminisme consécutif, si le sujet était impubère au moment de l'apparition des accidents.

Cette atrophie frappe surtout les sujets qui ont été atteints de l'orchite au moment de la puberté.

La *suppuration du testicule* et la *modification des bourses* ont été également observées. Ces complications varient d'ailleurs dans leur fréquence suivant l'affection primitive qui a déterminé l'apparition de l'orchite.

Le pronostic de l'orchite par infection sanguine est relativement plus grave que celui de l'orchite canaliculaire, car c'est dans la première de ces variétés que se voient de préférence l'atrophie testiculaire et la stérilité qui peut en être la conséquence.

Diagnostic.

A. Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel des orchites aiguës est en général très facile.

Il n'y a guère d'erreur possible que pour un testicule ectopié, dont l'inflammation se traduit par des phénomènes d'étranglement ; encore la cause de ces phéno-

mènes sera-t-elle facilement reconnue à la coïncidence d'une blennorrhagie et à l'absence du testicule dans un des côtés des bourses.

Cependant il est utile, en présence d'une affection de ce genre, de penser aux lésions suivantes :

α. Infiltration d'urine.
β. Phlegmon des bourses.
γ. Poussée aiguë d'éléphantiasis scrotal.
δ. Vaginalité aiguë isolée (?)
ε. Funiculite aiguë..., etc.

Mais, en général, il suffira d'avoir pensé à ces affections pour les éliminer.

B. Diagnostic étiologique.

Le diagnostic étiologique peut présenter des difficultés plus sérieuses.

On pourrait à la rigueur tout d'abord établir, par l'examen de l'organe malade, la variété en présence de laquelle on se trouve : canaliculaire ou par infection sanguine. Mais il faut reconnaître qu'on s'exposerait ainsi assez souvent à faire fausse route, car telle affection peut donner lieu aux deux variétés d'orchites ou à un type mixte tenant à la fois des deux types cliniques principaux. Il faut donc, pour établir son diagnostic étiologique, tenir compte avant tout des circonstances au milieu desquelles s'est déclarée l'inflammation du testicule.

a) *Orchite blennorrhagique.*

Se reconnaîtra à la coïncidence d'une uréthrite blennorrhagique.

Mais elle pourrait facilement être confondue avec :

b) *Orchite tuberculeuse* de la variété canaliculaire.

Les signes physiques peuvent être, du moins au début, les mêmes : épididymite, déférentite, vaginalite. Il peut même y avoir une uréthrite dont l'écoulement peut en imposer pour une blennorrhagie. Mais l'examen bactériologique du pus lève tous les doutes.

c) *Orchite des urinaires.*

Se reconnaîtra aux antécédents du malade, au cathétérisme ou à l'intervention chirurgicale qu'aura pu nécessiter l'affection primitive des voies génito-urinaires.

d) *Orchite ourlienne.*

Fluxion parotidienne antérieure ou ultérieure. Milieu épidémique. Signes physiques localisés sur le testicule, exceptionnellement sur l'épididyme.

e) *Orchites typhoïdique*, *scarlatineuse*, *paludéenne*, etc.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21 (Suite)

FASCICULE VIII

I. Anatomie. **Vésicule biliaire.**
II. Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. Anatomie. **Pancréas.**
II. Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

I. Anatomie. **Rapports des reins.**
II. Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. Anatomie. **Tubes urinifères.**
II. Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

Anatomie. **Capsules surrénales.**
Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**

FASCICULE XIII

Anatomie. **Col de la vessie.**
Pathologie. **Rétrécissements de l'urèthre.**
III. Anatomie. **Rapports de l'urèthre.**
IV. Pathologie. **Orchites infectieuses aiguës.**

FASCICULE XIV

Anatomie. **Canal déférent.**
Pathologie. **Urèthre postérieur.**
III. Anatomie. **Prostate.**
IV. Pathologie. **Hypertrophie de la prostate.**

FASCICULE XV

Anatomie. **Enveloppes du testicule.**
Pathologie. **Hydrocèle vaginale.**
III. Anatomie. **Structure du testicule.**
IV. Pathologie. **Tuberculose du testicule.**

FASCICULE XVI

Anatomie. **Cordon spermatique.**
Pathologie. **Tumeurs des bourses.**
III. Anatomie. **Ovaires.**
IV. Pathologie. **Kystes de l'ovaire.**

FASCICULE XVII

Anatomie. **Trompes.**
Pathologie. **Salpingo-ovarites.**
III. Anatomie. **Rapports de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Fibromes utérins.**

FASCICULE XVIII

Anatomie. **Ligaments utérins.**
Pathologie. **Grossesse extra-utérine.**
III. Anatomie. **Muqueuse utérine.**
IV. Pathologie. **Méthrorrhagies.**

FASCICULE XIX

Anatomie. **Vaisseaux et nerfs de l'utérus.**
Pathologie. **Eclampsie perpuérale.**
III. Anatomie. **Col de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'utérus.**

FASCICULE XX

Anatomie. **Péritoine pelvien.**
Pathologie. **Hématocèle rétro-utérine.**
III. Anatomie. **Région ombilicale.**
IV. Pathologie. **Signes et diagnostic de plaies de l'abdomen.**

FASCICULE XXI

Anatomie. **Canal inguinal.**
Pathologie. **Etranglement herniaire.**
III. Anatomie. **Péritoine sus-ombilicale**
IV. Pathologie. **Péritonite tuberculeuse**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 14

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I.	ANATOMIE. . .	**Canal déférent.**
II.	PATHOLOGIE . . .	**Urèthre postérieur.**
III.	ANATOMIE. . .	**Prostate.**
IV.	PATHOLOGIE . .	**Hypertrophie de la prostate.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

—

1900

CANAL DÉFÉRENT

Bibliographie : Cruveilhier — Sappey — Testut — Charpy — Moreau et Launois — Küss et Duval — Viaut et Joliet — Tillaux.

Définition.

On désigne sous le nom de canal déférent la portion des voies excrétrices de la glande génitale mâle qui s'étend de la queue de l'épididyme au col de la vésicule séminale.

Ces limites, basées sur l'anatomie descriptive, sont bonnes à conserver pour l'étude purement anatomique de ce canal; mais il faut bien savoir, qu'au point de vue embryologique, elles ne correspondent pas à la réalité des faits.

Développement.

A. Formation.

En embryologie, le canal déférent représente, en effet, le canal de Wolff tout entier, du moins après la disparition du pronéphros ou rein précurseur, rein cervical. Il s'étend donc de l'origine du canal de Wolff au niveau du mésonéphros ou corps de Wolff, ou encore rein primitif, jusqu'à l'embouchure de ce canal d'abord dans le cloaque interne, puis dans le sinus uro-génital.

Pendant que de l'extrémité inférieure du canal de Wolff naît l'uretère qui monte dans le mésoderme pour aller constituer, au niveau du métanéphros ou rein définitif, soit les tubes urinifères tout entiers, suivant l'opinion de Kölliker, soit seulement la portion excrétrice de ces tubes (tubes droits), selon Sedgwick et Balfour, les glomérules du corps de Wolff s'atro-

phient et disparaissent peu à peu ; il en est de même du plus grand nombre des tubes qui vont de ces glomérules au canal de Wolff : ceux de la partie inférieure ou postérieure, disparus en presque totalité, ne laissent la trace de leur existence passée que sous la forme des vasa aberrantia de l'épididyme ; ceux de la partie supérieure ou antérieure persistent au contraire pour le plus grand nombre d'entre eux et forment les cônes efférents, le rete testis et les tubes droits du testicule, la portion la plus élevée du canal de Wolff lui-même constituant l'épididyme. Quant aux quelques tubes de la partie supérieure du corps de Wolff qui disparaissent, ils laissent cependant leur trace sous la forme du paradidyme ou organe de Giraldès.

Au voisinage de son extrémité inférieure, le canal de Wolff, après avoir vu l'embouchure de l'uretère, être absorbée par le développement du pédicule de la vésicule allantoïde (future vessie), émet dans le courant du troisième mois une nouvelle évagination qui deviendra la vésicule séminale. La portion du canal de Wolff, comprise entre son embouchure dans le sinus uro-génital et la vésicule séminale, deviendra ainsi le canal éjaculateur.

Ajoutons enfin que le canal déférent est, dès la période fœtale, entouré d'une gaine de fibres musculaires lisses dont l'existence permet de comprendre la production du crémaster interne de Henle.

B. Migration.

Le canal déférent suit le testicule dans sa migration. Celui-ci, dès le début du troisième mois, commence à descendre de la région lombaire où il est situé au-dessous des reins.

Vers le sixième mois, il est à l'orifice interne du canal inguinal, au pli de l'aine au huitième, et au fond des bourses à la naissance.

Le mécanisme de cette migration est encore un sujet de discussion, malgré la découverte du gubernaculum testis par Hunter.

Celui-ci s'insère en haut sur l'extrémité inférieure du testicule et la portion correspondante du canal déférent.

Ce point d'insertion sur le canal déférent marquera la limite respective de ce canal lui-même et de la queue de l'épididyme, car c'est à ce niveau que se repliera le conduit excréteur sur lui-même pour former la portion épididymaire ou testiculaire du canal déférent.

Le gubernaculum testis glisse sous la séreuse péritonéale, traverse la paroi abdominale et se fixe solidement à la peau des bourses. Il est formé d'un axe de fibres musculaires lisses, entouré de fibres musculaires striées, formées de deux faisceaux qui s'arrêtent en bas au niveau de l'anneau inguinal et de l'épine pubienne; les fibres musculaires striées sont recouvertes elles-mêmes par une toile cellulaire qui émane du fascia transversalis.

Le testicule chemine, tiré par la contraction tonique du gubernaculum, aidée peut-être elle-même par moment des contractions plus énergiques du crémaster (1). A partir de l'anneau, le gubernaculum agit seul, le crémaster se retourne ou se replie et il en est de même de la gaine émanée du fascia transversalis qui forme la fibreuse du cordon.

…onfiguration extérieure.

A. Longueur.

Quoi qu'il en soit, étendu, au point de vue descriptif, de l'épididyme au col de la vésicule séminale, le canal déférent mesure une longueur de 35 à 45 centimètres.

B. Forme.

Il est à peu près uniformément cylindrique dans toute sa longueur, sauf à sa naissance et vers sa terminaison.

a) A son *origine*, il est tortueux et irrégulier, comme l'épididyme dont il se détache.

b) A 7 centimètres environ de sa *terminaison*, il devient également flexueux et se dilate en même temps qu'il s'aplatit d'avant en arrière. Cette por-

… Théorie de l'accroissement inégal.
… squelette de la région lombaire se développe rapidement alors … le gubernaculum reste stationnaire.

tion terminale du canal déférent, ainsi agrandie et bosselée, a reçu de Henle le nom d'ampoule du canal déférent. Ses bosselures sont des diverticules en cæcums, insérées sur le canal même ; souvent vers la fin du canal on trouve un diverticulum aussi volumineux que l'ampoule elle-même (Charpy).

C. Epaisseur et calibre.

Son diamètre total, mesuré à sa partie moyenne, est de 2 mm. 1/2 environ ; mais le diamètre de sa cavité centrale n'est que d'un 1/2 millimètre. Ses parois sont donc relativement fort épaisses.

Au niveau de l'ampoule, le diamètre du conduit est triplé ou même quadruplé.

D. Trajet et direction.

a) De son origine à la queue de l'épididyme, le canal déférent se porte obliquement en haut et en avant parallèlement à cet organe ;

b) Au niveau de la partie moyenne de l'épididyme il se redresse et monte verticalement au milieu des éléments du cordon jusqu'à l'orifice inguinal superficiel ;

c) S'infléchissant alors en dehors, en haut et en arrière, il parcourt ce canal dans toute son étendue ;

d) Il traverse ensuite obliquement de dehors en dedans la partie antéro-interne de la fosse iliaque interne ;

e) Puis il s'infléchit brusquement au niveau du détroit supérieur pour plonger dans l'excavation pelvienne. Il suit la paroi de l'excavation sur une certaine étendue, puis se dirige finalement en dedans, en arrière et en bas, en décrivant une courbe à concavité inféro-externe, dont le sommet est situé un peu en dedans du point de croisement avec l'uretère, et se termine au niveau de la base de la prostate sur le côté interne du col de la vésicule séminale.

Division et rapports.

De l'étude de ce trajet du canal inguinal, il résulte qu'on peut diviser ce conduit, au point de vue de ses rapports, en cinq portions :

1. Une portion testiculaire ;
2. — funiculaire ;
3. — inguinale ;
4. — iliaque ;
5. — pelvienne, subdivisable elle-même en segment pariétal et segment viscéral.

A. Portion testiculaire.

a) *Etendue et longueur.*

S'étend de la queue de l'épididyme à la partie moyenne de cet organe et mesure une longueur de 2^{cm} 1/2.

b) *Configuration extérieure.*

Les flexuosités d'abord très prononcées que présente cette portion diminuent graduellement de telle sorte qu'elles disparaissent complètement avant le point de réflexion du canal déférent dans le cordon.

c) *Moyens de fixité.*

Elle est fixée à l'épididyme et au testicule par des fibres ligamenteuses et musculaires, ces dernières n'étant que l'émanation de la gaine musculaire lisse qui entoure le canal déférent dès l'époque fœtale.

d) *Situation.*

Le long du bord interne, ou mieux, face interne de l'épididyme.

e) *Rapports.*

α. *Extrémité postérieure.*

Descend un peu au-dessous de la queue de l'épididyme et entre en rapport avec la face postérieure du ligament scrotal du testicule.

β. *Extrémité antérieure.*

Répond à l'origine du groupe antérieur des veines du cordon, au niveau duquel la portion testiculaire du canal déférent se coude en haut pour devenir portion funiculaire.

γ. *Bord externe.*

Répond à la face interne de l'épididyme; entre les deux organes cheminent quelques-unes des veinules originelles du groupe veineux postérieur du cordon.

δ. *Bord interne.*

Est recouvert par la majeure partie des veinules originelles de ce groupe veineux postérieur qui la séparent :

I. Soit de la tunique fibreuse du cordon, lorsque le cul-de-sac vaginal interne ne remonte pas jusqu'à l'épididyme.

II. Soit de la tunique vaginale, lorsque ce cul-de-sac remonte presque sur l'origine du cordon.

B. Portion funiculaire.

La portion funiculaire est située dans l'épaisseur du cordon spermatique.

Sur une coupe de ce cordon on voit :

a) *A la périphérie.*

La tunique fibreuse doublée sur la face externe du crémaster externe ou strié, ou tunique érythroïde. Plus en dehors, tissu cellulaire sous-cutané, dartos et peau. Branches génitales des abdomino-génitaux et du génito-crural.

b) *Dans son intérieur.*

Artères et veines honteuses externes. Artère funiculaire ou contenu qui peut être divisé en deux masses.

α. *Masse antérieure*, la plus volumineuse.

I. Vaste plexus veineux antérieur (plexus pampiniforme).

II. Au dehors du plexus veineux, les lymphatiques antérieurs.

III. En dedans du plexus, l'artère spermatique, qu'on trouve souvent tout à fait en arrière.

IV. Autour de l'artère des filets nerveux.

V. Le tout plongé dans une atmosphère graisseuse qui peut être le point de départ des lipomes du cordon, et dans laquelle il est possible parfois de retrouver un tractus fibreux, trace du canal vagino-péritonéal oblitéré.

On y trouve aussi, lorsque la coupe est pratiquée assez bas :

1. *L'organe de Giraldès* (corps innominé, paradidyme).

Situé au-dessus de la tête de l'épididyme.

En avant du paquet des veines antérieures.

Formé de petites masses jaunâtres, ayant 4 à 8 millimètres de long sur 2 de large.

N'est rattaché à aucun des organes voisins.

Constitué par des vésicules ou des tubes variqueux tapissés d'épithélium vibratile et très vascularisés.

Nous en connaissons l'origine.

Peut être un des points de départ des kystes du cordon.

2. *Les vasa aberrantia.*

En nombre variable.

Situés tout le long du bord postérieur de l'épididyme.

Longs de 2 à 20 millimètres.

Terminés en cul-de-sac à leur extrémité libre.

Insérés par l'autre sur le canal épididymaire ou sur le réseau de Haller.

Leur épithélium est cylindrique, vibratile.

Roth en a signalé un assez creux qui chemine sous la séreuse viscérale de la tête de l'épididyme et débouche dans la cavité vaginale par-dessus l'hydatide pédiculée de Morgagni ; il a vu deux fois ce canal fermé en cul-de-sac, formant un kyste spermatique gros comme une cerise et comme un œuf de pigeon. On conçoit que si le canal est ouvert, il puisse déverser le sperme dans la cavité vaginale.

Le plus constant (une fois sur dix, Sappey) et le plus vaste de ces diverticulums anormaux est le vas aberrans de Haller, qui naît de la queue de l'épididyme et quelquefois du canal déférent et qui remonte dans le cordon à 5 et 8 centimètres de hauteur. Il est élargi à son extrémité supérieure, libre et pelotonné sur lui-même, parfois ramifié ; déroulé, on l'a vu atteindre 35 centimètres. Il peut donc produire des kystes du cordon à une grande hauteur.

β. *Masse postérieure,* très petite.

Lymphatiques probables.

I. Canal déférent.

II. Trois ou quatre veines qui forment le groupe veineux postérieur.

III. Artère déférentielle.

IV. Le tout appliqué par une lame

musculaire rougeâtre à fibres lisses qui n'est autre que le crémaster interne de Henle (moyen de Barrois), sur la tunique fibreuse.

C. Portion inguinale.

Nous présente des rapports immédiats et des rapports médiats.

a) *Rapports immédiats.*

Ce sont ceux que le canal déférent affecte avec les éléments du cordon et qui sont les mêmes que pour la portion funiculaire.

b) *Rapports médiats.*

Par l'intermédiaire du cordon, le canal déférent répond aux différents orifices, parois et bords du trajet inguinal.

α. *Au niveau de l'orifice superficiel.*

Il repose sur le pubis dans l'intervalle compris entre les deux insertions du pilier externe et du pilier interne. Plus profondément il repose sur la face supérieure, excavé en gouttière du ligament de Gimbernat.

β. *Dans le trajet inguinal.*

I. *En avant.*

Paroi antérieure, constituée en allant des parties superficielles vers les parties profondes par :

1. Peau.

2. Tissu cellulaire sous-cutané et fascia superficialis avec : tégumenteuse abdominale, veine correspondante, lymphatiques filets-nerveux.

3. Feuillet antérieur de la gaine aponévrotique du grand oblique.

4. Grand oblique formant l'arcade crurale et l'orifice inguinal superficiel.

5. Feuillet postérieur de la gaine du grand oblique.

6. Couche celluleuse, dans laquelle cheminent les abdomino-génitaux.

7. Feuillet antérieur de la gaine aponévrotique du petit oblique.

8. Petit oblique dont le bord inférieur ne descend pas au-dessous de la moitié supérieure de cette paroi antérieure.

9. Feuillet postérieur de la gaine du petit oblique.

10. Nouvel espace celluleux.

11. Feuillet antérieur de la gaine du transverse.

12. Muscle transverse et fascia transversalis se continuant avec la gaine fibreuse du cordon sur laquelle chemine depuis l'orifice inguinal profond le filet génital du génito-crural, tandis que les branches génitales des abdomino-génitaux n'entrent en contact avec le cordon qu'au-dessous du bord inférieur du petit oblique et du transverse.

II. *En arrière.*

Paroi postérieure du canal inguinal, essentiellement constitué par le fascia transversalis renforcé du ligament de Colles, de la bandelette ilio-pubienne et du tendon conjoint.

III. *En haut.*

Bord supérieur du canal inguinal formé :

1. *Dans son tiers externe*, par la rencontre du petit oblique et du transverse en avant, avec le fascia transversalis en arrière.

2. *Dans son tiers moyen*, par le bord inférieur des deux muscles

précédents qui passent au-dessus du cordon, passant ainsi de la paroi antérieure dans la paroi postérieure où ils vont former le tendon conjoint.

3. *Dans son tiers interne*, par l'adossement du grand oblique, en avant, au tendon conjoint et au ligament de Colles, en arrière.

IV. *En bas.*

Bord inférieur du canal inguinal formé :

1. *Dans son tiers externe*, par la rencontre du petit oblique et du transverse, en avant, avec la bandelette ilio-pubienne, en arrière.

2. *Dans son tiers moyen*, par le faisceau externe du crémaster.

3. *Dans son tiers interne*, par la rencontre de la bandelette iléo-pubienne avec l'arcade crurale et par le ligament de Gimbernat au niveau de l'orifice cutané. Cette constitution du bord inférieur nous montre que le cordon ne repose sur ce bord que près de l'orifice cutané.

γ. *Au niveau de l'orifice profond.*

Le cordon passe au-dessus de la courbure à concavité supérieure externe des vaisseaux épigastriques, puis cesse d'exister, car ses éléments constitutifs se séparent et ou bien s'arrêtent ou bien suivent des directions différentes.

I. *Les éléments de la masse antérieure* croisent très obliquement les vaisseaux iliaques externes et se portent vers les lombes :

1. L'artère spermatique, suivie de la plupart des nerfs, remonte vers son origine aortique.

2. Les veines spermatiques du côté droit vont se jeter dans la veine cave inférieure ; celle du côté gauche, dans la veine rénale.

3. Les lymphatiques gagnent les ganglions lombaires.

II. *Des éléments de la masse postérieure.*

1. Les veines, ou veines funiculaires, après s'être unies en un seul tronc, qui s'incurve en crosse autour de l'artère èpigastrique, s'ouvre à angle aigu dans la plus volumineuse des deux veines satellites de cette artère.

2. Les lymphatiques correspondants s'arrêtent dans les ganglions iliaques ou pelviens, car l'observation clinique des tumeurs malignes du testicule nous apprend que dans nombre de circonstances la lymphe qui revient de cet organe et du cordon peut s'arrêter au niveau des ganglions iliaques ou pelviens (Daniel Mollière, in D. Dechambre).

3. L'artère funiculaire, située en dehors du cordon, s'arrête à l'épigastrique.

4. Le filet génital de l'abdomino-génital va rejoindre le filet crural au-devant des vaisseaux iliaques externes.

5. Enfin le canal déférent, accompagné de l'artère déférentielle, se porte presque transversalement en dedans.

D. Portion iliaque.

Dans sa portion iliaque, le canal déférent est donc situé sous le péritoine, dans l'épaisseur du fascia

propria, au-dessus du fascia iliaca en dedans des vaisseaux spermatiques et des vaisseaux iliaques externes, en dehors de la ligne innominée du détroit supérieur, qu'elle finit par atteindre et de laquelle elle plonge dans le bassin.

E. Portion pelvienne.

a) *Segment pariétal.*

Peut être limité en dedans au niveau du point de croisement avec l'uretère.

Légèrement flexueux, le canal déférent chemine sous le péritoine. Lorsqu'on décolle celui-ci, le canal déférent reste ordinairement adhérent à sa face profonde, comme l'uretère.

Face interne. Rapports variables avec la vessie suivant vacuité ou dilatation.

Par sa face externe, il repose sur la paroi latérale de l'excavation et croise les vaisseaux et nerfs obturateurs.

b) *Segment viscéral.*

Le canal se dévie franchement en dedans en décrivant une courbe à concavité inférieure qui passe au-dessus de la base des vésicules séminales, il pénètre dans l'épaisseur des prolongements latéraux de l'aponévrose de Denonvilliers, puis descend sur le bas fond vésical en convergeant vers un congénère du côté opposé, formant avec lui le triangle interdéférentiel, croise l'uretère en passant en avant du foie.

c) *Rapports.*

En dehors : vésicule séminale.

En dedans : canal du côté opposé.

En avant : vessie.

En arrière : cul-de-sac péritonéal, aponévrose prostato-péritonéale, rectum.

Déduction.

Exploration.

1. Dans le cordon : palpation.
2. Dans le trajet inguinal :

3. Dans la portion viscérale : rectum.

4. Ne nous échappe donc que dans une certaine étendue.

Situation dans les hernies.

Variable indépendant.

Structure.

Epaisseur remarquable.

Trois tuniques : celluleuse ou adventice, musculeuse, muqueuse.

A. Celluleuse.

Essentiellement constituée par des éléments du tissu conjonctif auxquels viennent se mêler des vaisseaux, des filets nerveux et un certain nombre de fibres lisses (crémaster interne).

B. Musculeuse.

Trois plans, 4/5 de l'épaisseur totale de la paroi du canal : 1° premier plan longitudinal, 2° un plan circulaire, le plus épais, puis le premier longitudinal ; enfin 3° deuxième plan longitudinal.

C. Muqueuse.

Coloration blanchâtre.
Plis longitudinaux, s'effaçant par la distension.
Epithélium cylindrique.
Au niveau de l'ampoule.

Modifications.

S'épaissit.

Devient jaunâtre en dehors des crêtes qui produisent les sinuosités extérieurs.

Aspect réticulé ou aréolaire : aréoles de trois ordres, grande analogie des plus étroites avec glandes réticulaires (Henle).

Pour Kölliker, simple dépression de muqueuse.

La cavité du canal déférent renferme du sperme épais, crémeux ; celle de l'ampoule, quand elle

n'est pas remplie de sperme, contient, comme on l'a vu chez des suppliciés, un liquide gris opalin ou légèrement brunâtre, sécrété par sa muqueuse.

Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

Déférentielle : naît de la vésicale inférieure ou bien artère déférentielle.

Se divise en deux branches : une branche ascendante qui va jusqu'à l'épididyme, s'anastomose avec la spermatique, et une branche descendante qui accompagne le canal jusqu'à la prostate.

Premier réseau dans tunique conjonctive.

Capillaires dans tunique musculeuse et muqueuse.

B. Veines.

Se rendent les unes au plexus vésico-prostatique, les autres aux veines du cordon.

C. Lymphatiques.

Naissent sur toute l'étendue du canal déférent : les uns suivent les lymphatiques du cordon, les autres rejoignent ceux de la prostate.

D. Nerfs.

Plexus hypogastrique.

Riche plexus tout autour du canal déférent (Swan).

Mode de terminaison inconnue.

PHYSIOLOGIE

Propriétés des canaux déférents.

Elasticité, contractilité, résistance.

A. Elasticité.

Peut s'allonger de 10 centimètres sans se rompre.

B. Contractilité.

Suffisamment prouvée par l'épaisseur de sa couche musculeuse.

C. Résistance.

Considérable : le plus résistant des organes du cordon.

1. Presser circulairement la peau du scrotum vers la partie moyenne du testicule.
2. Saisir cet organe et tirer énergiquement en bas. La fibreuse et le crémaster se rompent les premiers, puis les artères (ordinairement au niveau de l'anneau inguinal externe), puis les veines qui résistent plus que les autres à cause de leurs sinuosités. Enfin le canal déférent finit par se casser après s'être allongé de 10 centimètres environ.

Cette rupture se produit toujours dans le canal inguinal (Daniel Mollière).

Rôle.

1. *Rôle accessoire.*

Suspenseur pour le testicule.

2. *Rôle principal.*

Excréteur et réservoir du sperme.

Réservoir, bien que contesté pour vésicules séminales est mis hors de doute parce qu'on trouve constamment.

Progression par vis à tergo.

Par contraction vésiculeuse des fibres lisses.

Par contraction du dartos et du crémaster dans coït.

Action du système nerveux.

Centre Génito-spinal.

Pendaison.

URÈTHRE POSTÉRIEUR

Bibliographie. — Cruveilhier — Soppey — Testut — Debierre — Poirier — Tillaux — Jamin — Kuss et duval — Robin et Cadiat.

Définition.

On a de tout temps remarqué que l'aponévrose moyenne du périnée divise l'urèthre en deux portions bien différentes. Déjà Rufus d'Ephèse, dans l'antiquité, et nombre d'anatomistes, dans ces derniers siècles, considéraient le segment supérieur comme le col de la vessie et lui donnaient ce nom, et le segment inférieur, comme étant seul l'urèthre. Quoi qu'il en soit de cette opinion, sans doute trop absolue, la dualité des deux urèthres n'est pas moins démontrée par les faits suivants (Jamin) :

A. L'urèthre postérieur dérive du sinus uro-génital, comme l'urèthre féminin, qu'il représente : l'antérieur provient du bourgeon génital précloacal et certaines anomalies extérieures, comme l'hypospadias, ne dépassent jamais sa limite.

B. L'urèthre postérieur est fixe et à peine extensible, même avec des tractions fortes de 1 kilogramme ; l'antérieur est mobile, éminemment variable dans sa longueur.

C. Le premier est riche en fibres lisses et possède un muscle strié ; il est actif et intervient par des actes musculaires variés dans la miction, l'éjaculation, dans la résistance au cathétérisme. Le second, pourvu de rares fibres contractiles, est une partie surtout passive, un simple conduit excréteur, le véritable urèthre, alors que l'autre est le véritable col vésical.

D. Certaines formes pathologiques, névralgies, contractions, inflammations, ont pour siège d'élection l'une ou l'autre de ces deux régions.

Développement.

L'urèthre postérieur est d'origine endodermique, tandis que l'urèthre antérieur est d'origine ectodermique. En effet :

A. L'apparition de la vésicule allantoïde sur la portion terminale du tube digestif détermine la formation du cloaque interne.

B. Sur les parties latérales de ce cloaque s'ouvrent les canaux de Wolff, dont la portion terminale donne naissance aux uretères, et les canaux de Müller.

C. Le cloisonnement de ce cloaque par les replis de Rathke le divise en deux cavités : l'une antérieure, uro-génitale, à laquelle sont annexés les uretères, qui s'ouvrent maintenant directement dans cette cavité, les canaux de Wolff, et, entre ces derniers, les canaux de Müller, qui, à leur extrémité inférieure, se sont confondus en un canal commun ; l'autre postérieure, intestinale.

D. La cavité uro-génitale s'ouvre à l'extérieur par désagrégation de la partie antérieure du bouchon cloacal de Tourneux ; ainsi est formé le sinus uro-génital qui constituera l'urèthre postérieur. L'urèthre antérieur se développera secondairement aux dépens des bourrelets ectodermiques qui limitent ce sinus.

E. La cavité uro-génitale s'étrangle : la partie supérieure constituera la vessie, dans laquelle s'ouvriront les uretères ; la partie inférieure sera le sinus uro-génital proprement dit. L'étranglement portera le nom de col de la vessie ou orifice vésico-uréthral.

F. Dans le sinus uro-génital ne s'ouvriront donc plus que les canaux de Wolff et le canal résultant de la fusion des canaux de Müller :

a Chez l'homme, les canaux de Wolff deviendront les canaux éjaculateurs formés par la réunion des canaux déférents et des vésicules séminales. Le canal unique, constitué par la fusion des conduits de Müller, formera entre les deux canaux éjaculateurs, l'utricule prostatique, perdue avec ces derniers au milieu de la masse des glandules prostatiques, dont l'apparition se fait dès le 2e mois de la vie embryonnaire.

b) Chez la femme, les canaux de Wolff s'atrophient ou persistent anormalement sous le nom des canaux de Gartner. Quant à la portion fusionnée de canaux de Müller, elle constitue le vagin et l'utérus. Il résulte de là, qu'utricule prostatique d'une part, vagin et utérus d'autre part, se correspondent. Or l'utricule prostatique, s'ouvrant au sommet de ce que nous appellerons, dans l'urèthre postérieur de l'homme, verumontanum, il faut en conclure que l'urèthre de la femme correspond à la partie de l'urèthre masculin qui va du col de la vessie au verumontanum.

Configuration extérieure.

Limites.

Supérieure :

Orifice vésico-uréthral, marquant l'angle antérieur du trigone de Lieutaud.

Inférieure :

Point où l'urèthre perfore l'aponévrose périnéale moyenne.

Direction.

Légèrement oblique en bas et en avant, l'urèthre postérieur décrit une faible courbe à concavité antérieure. En se continuant au-dessous de l'aponévrose périnéale moyenne avec l'urèthre antérieur, il forme l'angle sous-pubien, point le plus déclive de la courbe décrite par la portion fixe de l'urèthre tout entière : celle-ci, en se continuant à son tour avec la portion mobile de l'urèthre, forme l'angle prépubien, qui disparaît avec l'érection de la verge.

Topographie.

Il est intéressant au point de vue du cathétérisme de fixer par quelques chiffres les rapports qu'affiche l'urèthre avec la symphyse pubienne.

I. Une horizontale, menée par l'orifice vésico-uréthral, rencontre la symphyse à sa partie moyenne ou un peu au-dessus. Un intervalle de 25 millimètres le sépare de la face postérieure de

cette symphyse, et il est situé à une distance à peu près égale au-dessus de son bord inférieur.

II. Le point le plus déclive de la courbe est toujours situé en avant de l'aponévrose périnéale moyenne, sur l'urèthre antérieur par conséquent, le plus souvent au voisinage d'une verticale passant par le bord inférieur de la symphyse ; il en est séparé par un intervalle de 18 millimètres environ.

III. La verticale abaissée de l'horizontale, passant par l'orifice vésico-uréthral sur l'angle sous-pubien, mesure 38 millimètres. La distance n'est plus que de 32 millimètres, si la verticale tombe sur l'angle prépubien. De l'angle sous-pubien à l'angle prépubien, l'urèthre n'a donc qu'une direction très légèrement ascendante, presque horizontale.

IV. La distance en ligne droite qui sépare l'orifice vésico-uréthral de l'angle prépubien est de 7 centimètres environ (Sappey), de 55 millimètres seulement (Testut).

V. D'après Gély, la courbe uréthrale se rapporterait à une portion de circonférence engendrée par un rayon de 6 centimètres et sa longueur représenterait au moins un tiers de cette circonférence. P. Testut, trouve cette formule trop absolue ; pour lui tout ce que l'on peut dire, c'est que : *l'urèthre fixe se compose d'un segment initial à peu près rectiligne et d'un segment terminal également rectiligne, réunis l'un à l'autre par une courbe de raccordement.*

L'angle qui mesure cette courbe varie dans des proportions considérables : généralement aigu (60° en moyen), il peut être obtus (100°).

Longueur.

L'urèthre postérieur mesure 4 centimètres, soit le quart de la longueur totale (16 centimètres) de l'urèthre.

Division.

Il se divise en deux portions fort inégales : l'une, supérieure, entourée par la prostate, mesure 30 millimètres environ, c'est l'urèthre prostatique ; l'autre, inférieure, longue de 10 à 12 millimètres, s'étend du bec

de la prostate au corps spongieux de l'urèthre, c'est l'urèthre membraneux ; mais il est à remarquer que la gaine érectile n'apparaît qu'au-dessous de l'aponévrose périnéale moyenne et qu'elle ne revêt la face supérieure de l'urèthre qu'un peu au delà de cette aponévrose. L'urèthre postérieur ne comprend donc pas dans ses limites toute l'étendue de l'urèthre membraneux.

Calibre.

A. Etat de vacuité.

Cavité purement virtuelle, dont les parois sont appliquées à elles-mêmes.

a) Forme d'une fente transversale au niveau de la portion membraneuse.

b) Courbe à concavité postérieure ou étoile à 3 rayons au niveau de l'urèthre prostatique (à cause du verumontanum).

c) Orifice vésico-uréthral :

α. Circulaire ou étoilé chez les sujets jeunes.

β. Croissant à convexité antérieure chez le vieillard (lobe moyen).

B. Pendant la miction (calibre physiologique),

a) Portion membraneuse : calibre uniforme D = 9 millimètres.

b) Portion prostatique : aspect fusiforme DG + + *qd* = 12 millimètres.

C. Urèthre dilaté.

Très extensible. Permet l'introduction de sondes de 28 à 30 millimètres de circonférence (Guyon et Campenon).

[Ra]pports.

A. Urèthre prostatique.

a. *Rapport immédiat.*

Prostate.

I. *Trajet à travers la prostate.*

Trajet curviligne, à concavité antérieure, croissant avec l'âge.

A la partie supérieure, urèthre situé en avant d'axe de la glande, s'en rapproche progressivement, le rejoint ou même le croise un peu au-dessus du bec de la prostate. D'où :

1. Axe de prostate et d'urèthre s'entre-croisant en X suivant angle de 15 à 20° ;

2° Urèthre situé dans la plus grande partie du trajet prostatique, beaucoup plus près de face antérieure que de face postérieure de prostate.

3. Urèthre prostatique, dans sa portion inférieure, plus rapproché au contraire de face postérieure que de face antérieure de la glande.

II. *Distance aux faces de la prostate.*

Pour représenter par des chiffres les rapports précis de l'urèthre avec la surface extérieure de la prostate, faire une coupe transversale au niveau de la base de la prostate et mesurer les rayons qui du canal de l'urèthre se rendent aux différentes faces de la glande.

1. Rayon médian postérieur : 18 millimètres ;

2. Rayon médian antérieur : 5 millimètres ;

3. Rayon transverse : 15 millimètres.

4. Rayon oblique en bas et en dehors : 23 millimètres.

Ces rayons se réduisent quand on dilate le canal ; celui qui se réduit le moins est aussi le plus long, c'est le rayon oblique en bas et en dehors qui, avec une dilatation de 12 millimètres de l'urèthre prostatique, se réduit à 18 millimètres (Sappey).

Il résulte de là que, dans une taille périnéale latérale, on obtiendra une circonférence de $3 \times 12 + 2 \times 18 = 72$ millimètres, et, dans une taille bilatérale, une circonférence de $5 \times 12 + 2 \times 18 + 2 \times \times 18 = 108$ millimètres. Dans le premier cas, on peut extraire un calcul de $\frac{72}{3} = 24$ millimètres de diamètre, et, dans le second, un calcul de $\frac{108}{3} = 36$ millimètres de diamètre, sans intéresser les plexus veineux latéro-prostatiques.

Mais tous ces chiffres n'ont plus qu'une valeur historique, depuis l'abandon des tailles périnéales.

b) *Rapports médiats.*

Par l'intermédiaire de la prostate, l'urèthre répond :

I. *En arrière.*

1. A l'aponévrose prostato-péritonéale ;
2. A l'ampoule rectale.

II. *En avant.*

1. Au sphincter strié de l'urèthre ;
2. Aux plexus de Santorini ;
3. A la symphyse pubienne.

III. *Latéralement.*

1. Aux plexus veineux latéraux de la prostate ;
2. Aux aponévroses latérales de la prostate ;
3. Au releveur de l'anus ;
4. Aux creux ischio-rectaux.

B. URÈTHRE MEMBRANEUX.

Divisé en trois segments par l'aponévrose périnéale moyenne : sus-aponévrotique, intra-aponévrotique, sous-aponévrotique, les deux premiers seulement font partie de l'urèthre postérieur.

a) *Segment sous-aponévrotique.*

I. *Rapport immédiat.*

Sphincter strié de l'urèthre.

II. *Rapports médiats.*

1. *En avant* : muscle de Wilson et plexus de Santorini.
2. *Latéralement* : aponévroses latérales de la prostate et releveur de l'anus.
3. *En arrière* : aponévroses de Denonvilliers et le rectum.

Triangle recto-uréthral.

Le rectum et l'urèthre, d'abord contigus au sommet de la prostate, s'écartent ensuite l'un de l'autre suivant un triangle de 75° à 80° (Sappey), de 30° à 40° (Tillaux), de 90° à 100° (Testut). L'espace compris dans leur écartement est le triangle recto-uréthral.

Le bord antérieur de ce triangle est formé par la portion membraneuse de l'urèthre et le bulbe de l'urèthre ; son bord postérieur par le rectum ; sa base par la peau du périnée ; son sommet par le bec de la prostate.

C'est à travers ce triangle que se pratiquaient les tailles périnéales. On y trouve :

1. *Un raphé médian,* formé par l'entrecroisement des fibres du sphincter externe de l'urèthre, du bulbo-caverneux, du transverse superficiel, du transverse profond et du releveur de l'anus.
2. *Le cul-de-sac du bulbe* de l'urèthre qui fait, dans l'aire du triangle, une saillie d'autant plus prononcée que le sujet est plus avancé en âge ; chez le vieillard, il peut venir au contact du rectum. Aussi la taille bilatérale de Dupuytren, qui, pratiquée trop en avant, intéressait quel-

quefois le bulbe et s'accompagnait souvent alors de phlébite, fut-elle délaissée pour la taille prérectale de Nétaton.

b) *Segment intra-aponévrotique.*

1. Compris entre les deux feuillets de l'aponévrose moyenne du périnée.

2. Entouré par les fibres du muscle transverse profond du périnée ou muscle de Guthrie.

3. Répond latéralement et un peu en arrière aux glandes de Méry ou de Cowper.

4. En avant, le bord plus ou moins tranchant du trou ménagé à l'urèthre par l'aponévrose moyenne, n'a jamais coupé le canal uréthral, quoi qu'en aient dit Poncet et Ollier, dans les chutessur le périnée. Les expériences de Cras et Terrillon et les faits cliniques ont prouvé, en effet, que la rupture se faisait dans la grande majorité des cas sur une partie plus antérieure du canal (portion bulbaire ordinairement), l'urèthre étant écrasé à plat entre le corps contondant et les lèvres saillantes des branches ischio-pubiennes.

c) *Déduction pratique.*

Quoi qu'il en soit, de l'étude de ces rapports, il résulte que l'urèthre postérieur est facilement explorable par le toucher rectal combiné avec le cathétérisme. En cas d'hypertrophie du lobe moyen de la prostate, il est possible, avec le doigt, de repousser la sonde en haut et en avant et de l'aider ainsi à franchir l'obstacle.

'onfiguration intérieure.

Pour l'étude de la configuration intérieure de l'urèthre postérieur, il faut également conserver la division en portion supérieure ou prostatique et portion inférieure ou membraneuse. La cavité de l'une et de l'autre portion du canal diffèrent en effet considérablement.

A. Portion prostatique.

Cavité d'aspect fusiforme renflée à sa partie moyenne, rétrécie à ses deux extrémités.

a) *Extrémité supérieure.*

Orifice vésico-uréthral.

Continue le sommet du trigone de Lieutaud.

De forme variable, comme nous l'avons vu à propos du calibre.

b) *Extrémité inférieure.*

Circulaire, à l'état de dilatation étroite, se continue avecla portion membraneuse.

c) *Partie moyenne.*

α. *Sur la paroi postérieure*, saillie oblongue, désignée sous le nom de *verumontanum.*

I. La base du verumontanum fait corps avec la paroi uréthrale.

II. Le sommet présente : sur la ligne médiane, une pente verticale de 3 millimètres de haut, d'un 1/3 de millimètre de large, qui donne accès dans *l'utricule prostatique ;* de chaque côté de la fente utriculaire, deux orifices, qui sont les embouchures des canaux éjaculateurs.

III. En haut, le verumontanum se prolonge vers la vessie par un ou deux plis, *les freins* du veru. Lorsque ces plis font défaut ou sont peu marqués, il existe au-dessus du veru une dépression marquée, la *fosse prostatique.*

IV. En bas, le veru se continue par une crête longitudinale, la *crête uréthrale*, qui se prolonge jusque dans la portion membraneuse et s'y termine en se bifurquant.

V. Latéralement, le veru est longé par deux gouttières dans lesquelles viennent s'ouvrir les orifices principaux des canaux prostatiques.

β. *Sur les parois antérieure et latérales.*

Multitude d'orifices microscopiques qui représentent l'abouchement des glandules prostatiques correspondants ; mais ces orifices sont toujours beaucoup plus petits que ceux qui occupent la paroi postérieure du canal.

B. Portion membraneuse.

a) Forme cylindrique.

b) Sur paroi postérieure, plis longitudinaux faisant suite à la crête uréthrale.

c) Sur parois antérieure et latérales, très nombreux orifices glandulaires, que l'on trouve aussi, mais en moins grand nombre sur paroi postérieur et qui sont les orifices des glandes de Littre.

d) La portion membraneuse se termine au-dessous de l'aponévrose moyenne, en se continuant avec la portion bulbaire de l'urèthre. Celle-ci constraste singulièrement par sa largeur avec l'étroitesse de la portion membraneuse. Au niveau de l'union des deux portions existe, faisant saillie sur la paroi postérieure de l'urèthre, un rétrécissement qui porte le nom de collet du bulbe dont on connaît l'importance dans le cathétérisme de l'urèthre.

Structure.

Trois tuniques : muqueuse, vasculaire, musculeuse.

A. Tunique muqueuse.

a) Se continue avec muqueuse vésicale, et, au niveau du verumontanum avec muqueuse d'utricule et de canaux éjaculateurs.

b) Au niveau de l'urèthre postérieur, sur cadavre, coloration fondamentale d'un blanc jaunâtre, qui contraste avec coloration rosée de l'urèthre antérieur.

c) Epaisseur : 1/2 millimètre environ.

d) *Constitution anatomique :* chorion, couche épithéliale, formations glandulaires.

α. *Chorion.*

I. Adhère intimement par sa face profonde à la tunique vasculaire.

II. Sur sa face superficielle, soulevée par des papilles, très rares au niveau de l'urèthre postérieur.

III. La plus riche des muqueuses en fibres élastiques, 1/10 de la masse totale du chorion est formée par ces fibres élastiques ; le reste est constitué par des éléments conjonctifs et de la matière amorphe.

IV. Séparé de l'épithélium par une mince couche hyaline de 2 μ d'épaisseur.

β. *Epithélium.*

Epaisseur : 80 à 100 μ chez l'adulte.

Deux couches : profonde : 2 ou 3 assises de petites cellules arrondies ou polyédriques ; superficielle : une seule rangée de cellules prismatiques ou pyramidales.

A partir du sphincter vésical, la couche superficielle est formée par deux ou trois rangées de cellules aplaties qui se confondent, au niveau du col, avec les cellules analogues de l'épithélium vésical.

γ. *Glandes.*

Deux formes : follicules, glandes en grappe.

I. *Follicules.*

Petits sacs cylindriques dont le fond est souvent renflé, quelquefois même divisé en deux ou plusieurs lobes.

Histologiquement paroi propre tapissée intérieurement par épithélium qui, pour Robin et Cadiat, est semblable à celui de la muqueuse uréthrale dans la moitié supérieure du follicule, et qui, dans la moitié infé-

rieure, est formée par une ou deux rangées de petites cellules polyédriques.

II. *Glandes en grappe.*

Chacune constitue une petite masse, ordinairement un peu aplatie, présentant un 1/2 millimètre de largeur sur 1/4 d'épaisseur, quelques-unes contenues dans chorion muqueux; mais la plupart s'enfoncent jusqu'à 1 ou 2 millimètres au-dessous de la muqueuse en suivant une direction plus oblique. Dans portion membraneuse sont connues sous le nom de glandes de Littre; dans portion prostatique, se confondent avec glandes prostatiques et s'ouvrent parfois dans conduit excréteur de ces dernières.

B. TUNIQUE VASCULAIRE.

Couche conjonctive très riche en fibres élastiques, creusée de nombreuses cavités veineuses formant plexus. Peu épaisse sur portions prostatique et membraneuse de l'urèthre. Cependant, à la partie moyenne du verumontanum, dans la région qui correspond aux orifices de l'utricule prostatique et des canaux éjaculateurs, la couche spongieuse est très développée.

C. TUNIQUE MUSCULEUSE.

Formée de fibres musculaires lisses, doublée du sphincter strié de l'urèthre.

a) *Fibres lisses.*

Deux plans : longitudinal, circulaire.

α. *Longitudinal.*

I. Fibres font suite aux fibres de la couche plexiforme de la vessie.

II. Très développé sur portion prostatique.

III. S'atténue sur portion membraneuse.

IV. Dans urèthre antérieur se confond avec éléments musculaires du corps spongieux.

β. *Circulaire.*

I. Fibres continuent fibres circulaires de la vessie et forment le *sphincter vésical* qui, par sa situation et ses rapports, appartient bien plutôt à l'urèthre et mérite davantage le nom de *sphincter lisse de l'urèthre* ou *sphincter interne* de Henle, par opposition avec sphincter externe ou sphincter strié.

II. Hauteur : 10 à 12 millimètres.

III. Epaisseur : 6 à 7 millimètres, au niveau d'extrémité supérieure, puis diminue graduellement.

IV. N'existe réellement que dans 1/4 supérieur du canal prostatique : s'arrête d'ordinaire à partie moyenne du verumontanum.

V. Au-dessous de ce point, les fibres circulaires, bouleversées par le développement de la prostate, sont rejetées soit à la périphérie de cet organe, soit dans son épaisseur.

VI. La couche des fibres circulaires se reconstitue épaisse et compacte tout autour de l'urèthre membraneux, puis se réduit de nouveau en passant sur la portion bulbeuse de l'urèthre et disparaît bientôt en tant que couche distincte.

b) *Fibres striées.*

Sphincter externe ou strié de l'urèthre.

α. S'étend de l'aponévrose périnéale moyenne au col de la vessie.

β. Suivi de bas en haut, il forme d'abord un anneau complet à l'urèthre membraneux et

au bec de la prostate, puis se divise en deux demi-anneaux : l'un postérieur, peu développé, situé derrière la prostate ; l'autre antérieur, s'étalant à la surface antérieure de la glande et se poursuivant sans interruption jusqu'au col vésical.

γ. Epaisseur : anneau de portion membraneuse, 4 à 5 millimètres ; 1/2 anneau antérieur de portion prostatique, 4 à 5 millimètres.

δ. Le sphincter strié de l'urèthre va donc en diminuant de bas en haut. Cette disposition est donc l'inverse du sphincter lisse qui s'atténue graduellement de haut en bas.

ε. Les deux sphincters de l'urèthre revêtent donc l'un et l'autre, sur des coupes vertico-médianes, l'aspect d'un triangle dont le sommet est supérieur pour le sphincter strié, inférieur pour le sphincter lisse.

'aisseaux et nerfs.

A. Artères.

a) *Urèthre prostatique.*

Hémorrhoïdale moyenne et vésicale inférieure.

b) *Urèthre membraneux.*

Hémorrhoïdale inférieure et transverse du périnée.

B. Veines.

Aboutissent aux canaux veineux de la tunique vasculaire, et, par leur intermédiaire, au plexus vésico-prostatique, au plexus de Santorini et à la veine honteuse interne.

C. Lymphatiques.

Riche réseau dans le chorion, au-dessous de l'épithélium.

a) *Portion prostatique.*

α. Se mêlent aux lymphatiques propres de la prostate.

β. Remontent le long des canaux éjaculateurs jusqu'au col de la vésicule séminale et là se confondent avec les lymphatiques de ce dernier organe.

b) *Portion membraneuse.*

Forment avec lymphatiques de la portion spongieuse deux trous qui traversent la paroi du canal, au niveau du frein de la verge, pour se terminer dans les lymphatiques qui contournent la base du gland et aboutir finalement avec ces derniers aux ganglions superficiels du pli de l'aine.

D. Nerfs.

a) *Plexus hypogastrique.*

α. Filets vasculaires.

β. Filets moteurs.

γ. Filets sensitifs : flexuosités nombreuses pour se prêter à l'allongement provoqué par l'excrétion (Quénu).

I. Réseau sous-épithélial d'où partent fibrilles terminales destinées à l'épithélium.

II. Planner, en 1888, a décrit des corpuscules nerveux terminaux, qui ne sont probablement que des corpuscules de Krause.

III. Sur le trajet des filets nerveux on trouve des ganglions minuscules, surtout autour de la prostate et sur la paroi inférieure de la portion membraneuse de l'urèthre.

b) *Nerf honteux interne.*

Fournit les filets moteurs du sphincter strié, qui viennent ainsi des troisième et quatrième sacrées.

PHYSIOLOGIE

A. Propriétés.

L'urèthre postérieur est sensible, élastique et contractile.

a) *Sensibilité.*

C'est sur sa sensibilité, au niveau de l'urèthre prostatique, que repose la théorie émise par Küss pour expliquer le besoin d'uriner.

M. Guyon s'est élevé contre cette opinion de la sensibilité particulière de l'urèthre prostatique, qui serait pour cet auteur « tout-à-fait insensible au contact des liquides » ; mais il convient parfaitement que dans la région prostatique, la sensibilité au contact des sondes, des corps solides, des pressions (toucher rectal), se montre à l'état physiologique un peu plus vive que celle du corps de la vessie.

Quoi qu'il en soit, un point intéressant au point de vue du cathétérisme et de la production du spasme uréthral a été bien mis en évidence par Reliquet :

1. Les excitations portant sur l'urèthre jusqu'au collet du bulbe ont pour conséquence la contraction des sphincters ;
2. Les excitations portant sur l'urèthre postérieur et les organes avoisinants (prostate) agissent plutôt en donnant lieu au spasme vésical.

Conclusion : Le contact de la sonde dans l'urèthre antérieur a des tendances à produire le spasme uréthral ; son passage dans l'urèthre postérieur, en faisant contracter la vessie, favorise la miction et sa pénétration dans le réservoir vésical.

b) *Elasticité.*

L'urèthre postérieur est élastique, mais cette élasticité n'est point comparable à celle de l'urèthre antérieur.

c) *Contractilité.*

Par contre, il est la portion vraiment contractile du conduit. L'urèthre postérieur est actif, l'urèthre antérieur passif.

B. Fonctions.

Grâce à ces propriétés, l'urèthre postérieur n'est point un simple conduit excréteur, chargé de porter au dehors le produit de la sécrétion des reins. Il a pour fonctions, non seulement de livrer passage à l'urine, mais encore de la retenir dans la vessie pendant les intervalles de la *miction.* Il joue de plus un rôle important dans l'acte de l'*éjaculation*.

PROSTATE

Bibliographie : Cruveilhier — Sappey — Testut — Charpy — Launois et Moreau — Viault et Jolyet — Kuss et Duval — Pierre et Paul Delbet.

Définition.

La prostate est un organe blanchâtre *de nature glandulaire* qui se développe autour de la portion initiale de l'urèthre. Son étude est intéressante, tant à cause des diverses *tailles* au cours desquelles elle est entamée qu'à cause des fonctions qu'elle remplit.

Développement.

Cet organe se développe autour de sinus uro-génital, au niveau de l'embouchure des canaux de Wolff (qui forment canaux éjaculateurs) et des canaux de Muller (qui se réunissent en formant l'utricule prostatique).

Les premiers bourgeons apparaissent, vers le milieu du troisième mois de vie intra-utérine, sous forme d'une évagination de la muqueuse uréthrale. Ces bourgeons en se développant ne tardent pas à dessiner deux petits lobes situés latéralement.

Au milieu du quatrième mois, les bourgeons primitifs se couvrent de bourgeons secondaires et se creusent d'une lumière centrale. Les lobes latéraux se fusionnent en arrière.

Au milieu du cinquième mois, ils se trouvent entourés de tissu conjonctif dense où il est possible de distinguer des fibres musculaires lisses anastomosées entre elles.

Le réseau musculaire apparaît très nettement au milieu du neuvième mois de la vie embryonnaire.

Anatomie comparée.

Chez certains animaux et même chez des singes, la fusion des lobes latéraux ne s'effectue pas, il y a deux prostates.

Situation.

Dans étage supérieur du périnée antérieur ;
Au-dessous de vessie ;
Au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée ;
En avant et au-dessus de l'angle formé par la réunion des portions moyenne et terminale du rectum ;
En arrière de partie inférieure de symphyse pubienne.

Forme.

Assez variable. Peut être cependant comparée à un cône légèrement aplati d'avant en arrière, à sommet inférieur et base supérieure. La forme de la prostate, d'ailleurs, subit des changements importants au cours du développement de l'individu.

Direction.

Oblique de haut en bas et d'arrière en avant.
Son axe forme avec horizontale passant par orifice vésical de l'urèthre un angle de 50° (Charpy).

Volume et poids.

Variable suivant âge.

A. Naissance.

Plus grand diamètre 8 millimètres.

B. Puberté.

Accroissement subit, comme le reste de l'appareil génital.

C. Adulte.

Volume d'une châtaigne ou d'une grosse noix.
a) *Poids* = 20 à 25 grammes.

b) *Dimensions :*

Hauteur = 30 millimètres.
Largeur = 40 —
Epaisseur = 25 —

D. Vieillard.

Augmentation de volume : 5 millimètres de plus environ pour chaque diamètre.

Couleur.

Blanc rougeâtre, tournant au gris dans les parties musculaires ; au jaune dans les parties glandulaires.

Consistance.

Ferme, facile à distinguer par le toucher rectal des organes environnants.

Rapports.

La prostate présente à étudier des rapports extrinsèques et intrinsèques.

A. Rapports extrinsèques.

Peuvent être distingués en immédiats et médiats.

a) *Rapports immédiats.*

Ce sont ceux que la glande affecte avec les aponévroses qui forment la *loge prostatique.*

Cette loge présente six parois.

α. *Paroi postérieure,* formée par l'*aponévrose de Denonvilliers,* qui s'étend : dans le sens vertical, du cul-de-sac vésico-rectal, sur lequel elle s'insère, à l'aponévrose moyenne du périnée, avec le feuillet supérieur de laquelle elle se confond ; dans le sens transversal, d'une aponévrose pubo-rectale à l'autre.

β. *Paroi antérieure,* formée par la face postérieure du pubis et de la symphyse pubienne.

γ. *Parois latérales* constituées par les *aponévroses pubo-rectales,* ou aponévroses latérales de la prostate, et étendues du pubis aux

faces latérales du rectum dans le sens antéro-postérieur, et de l'aponévrose périnéale moyenne à l'aponévrose du releveur de l'anus dans le sens vertical.

δ. *Paroi inférieure* formée par l'aponévrose périnéale moyenne.

ε. *Paroi supérieure* très incomplète, constituée : en avant par les *ligaments pubo-vésicaux*, qui laissent dans leur intervalle un passage comblé par du tissu cellulaire plus ou moins condensé.

En arrière, la loge prostatique est largement ouverte et met la prostate au contact direct de la vessie, des vésicules séminales et des canaux déférents. Cette disposition est utile à connaître pour faire comprendre la marche de l'infiltration d'urine lorsque la rupture de l'urèthre a lieu dans cette région.

Dans la loge prostatique sont contenues, outre la prostate, le *plexus de Santorini* qu séparе la face antérieure de la prostate de la symphyse, et les *plexus veineux latéraux de la prostate*, qui cheminent sur les faces latérales de la glande, entre celles-ci et les aponévroses pubo-rectales.

b) *Rapports médiats.*

α. *Face postérieure.*

Regarde en arrière et en bas ; est inclin de 40 à 45° sur l'horizontale.

Présente sur ligne médiane un sillon vertica vestige de la division primitive de l'organe deux lobes latéraux. Aspect de cœur de car à jouer.

Répond à l'ampoule rectale, dont elle e séparée par l'aponévrose prostato-péritonéal

Cette face est donc très sensible par toucher rectal

β. *Face antérieure.*

A peu près verticale. Plus courte que précédente.

Regarde la symphyse pubienne, d'où son nom de face symphysienne.

Elle est séparée de la symphyse par les fibres musculaires antérieures de la vessie et leurs tendons pubiens, puis derrière eux par les grosses veines vésicales antérieures et par le sommet du plexus de Santorini, enfin par le sphincter uréthral, qui constitue pour ainsi dire à lui seul, comme nous allons le voir, la face antérieure de la prostate.

γ. *Faces latérales.*

Outre leurs rapports avec les plexus veineux latéraux de la prostate, répondent, par l'intermédiaire des aponévroses pubo-rectales, au releveur de l'anus, et, au delà de ce muscle, aux creux ischio-rectaux.

Les faces latérales comprennent deux bords :

1. *Un bord inférieur* qui repose sur le feuillet superficiel de l'aponévrose périnéale moyenne ;

2. *Un bord supérieur* qui se continue avec la zone supérieure du bord supérieur du releveur et se trouve réuni à celui du côté opposé par une lame fibreuse à direction horizontale : le ligament antérieur de la vessie ou pubo-vésical.

δ. *Base.*

Regarde en arrière et en haut.

Divisée en deux versants par une saillie médiane oblongue et transversale à laquelle Home a donné le nom de *lobe moyen* et qui joue un rôle considérable dans l'hypertrophie de la prostate.

I. La crête du lobe moyen répond à la base du trigone vésical ou de Lieutaud.

II. Le versant antérieur répond au col de la vessie et donne passage à l'urèthre.

III. Le versant postérieur est excavé en une fossette qui reçoit la partie terminale des vésicules séminales et des

canaux déférents. Le fond de la fossette est percé de deux orifices qui livrent passage aux canaux éjaculateurs, formés chacun par la réunion d'une vésicule séminale avec le canal déférent correspondant.

Entre les deux canaux éjaculateurs on voit quelquefois le fond de l'utricule prostatique faire saillie au centre de la fossette.

Un point important à signaler c'est le rapport qui existe entre la base de la prostate et le cul-de-sac vésico-rectal.

Pour les classiques, le cul-de-sac serait toujours plus ou moins éloigné de la base de la prostate.

Richet, distance = 12 à 15 millimètres.

Sappey, distance = 15 millimètres, au moins.

Pour Paul Delbet, le cul-de-sac vésico-rectal toucherait toujours la base de la prostate ; et cela quel que soit l'état de distension de la vessie.

Ces détails ont une importance surtout chirurgicale et l'on comprend que la taille vésico-rectale de Samson soit tombée dans l'oubli.

ζ. *Sommet.*

Pointe ou *bec* de la prostate.

Situé sur l'horizontale sous-symphysaire (Charpy), à 3 ou 4 millimètres au-dessous de cette ligne (Testut) ;

A 15 ou 20 millimètres en arrière de la symphyse pubienne.

Répond au coude formé par l'ampoule rectale et la portion inférieure du rectum.

Séparé de l'anus par une distance de 3 à 4 centimètres.

Forme le sommet du triangle recto-uréthral dans l'aire duquel on trouve : un raphé médian, constitué par l'entre-croisement des fibres

du sphincter externe de l'anus, du bulbocaverneux, du transverse superficiel, du transverse profond et du releveur de l'anus ; le bulbe de l'urèthre ; les glandes de Méry ou de Cooper, entre le bulbe et le transverse profond ; enfin les artérioles provenant des artères hémorrhoïdales inférieures.

Le bulbe de l'urèthre fait dans l'aire de ce triangle une saillie d'autant plus marquée que le sujet est plus avancé en âge : séparé du rectum par un intervalle de 12 millimètres environ, chez l'adulte, il peut venir au contact de la paroi rectale antérieure, chez le vieillard.

B. Rapports intrinsèques.

La prostate est traversée par l'urèthre et les canaux éjaculateurs et loge dans son épaisseur l'utricule prostatique.

a) *Urèthre.*

α. *Etendue.*

Traverse la prostate de sa base à son sommet.

Cette portion prostatique de l'urèthre mesure donc une longueur de 28 à 30 millimètres environ.

β. *Direction.*

I. *Verticale.* Il en résulte que son axe croise obliquement celui de la glande, sous un angle de 20 à 25°.

II. *Curviligne.* Décrit une courbe à concavité antérieure, d'autant plus marquée que le sujet est plus avancé en âge.

γ. *Rapports.*

Pénètre dans l'épaisseur de la prostate, à l'union des trois quarts postérieurs avec le quart antérieur. Est donc, dans la partie supérieure, plus rapproché de la face antérieure que de la face postérieure de la glande. Mais, par suite du croisement en X des axes

des deux organes, dans la partie tout inférieure, l'urèthre est au contraire un peu plus rapproché de la face postérieure que de l'antérieure.

Quoi qu'il en soit, au niveau de la prostate, l'urèthre est séparé des faces de la glande par les distances suivantes :

Rayon médian antérieur : 5 millimètres.

Rayon médian postérieur : 17 millimètres ; c'est suivant ce rayon qu'on incise pour la taille de Marianus Sanctus.

Rayon transverse 15 à 20 millimètres ; c'est le rayon de la taille bilatérale de Dupuytren.

Rayon oblique en bas et en arrière : 22 à 25 ; c'est le rayon de la taille latéralisée, de la taille prérectale de Nélaton et aussi de la taille bilatérale de Dupuytren.

Ces chiffres ont perdu leur valeur depuis l'abandon des tailles périnéales.

δ. *Configuration intérieure.*

Cavité fusiforme, présentant sur face postérieure une élévation, le *veru montanum.*

Le veru montanum est une saillie oblongue qui présente 12 à 14 millimètres de longueur, un millimètre de largeur et 1 ou 2 millimètres de hauteur. Son extrémité supérieure est réunie à l'orifice vésical par les *freins* du veru, qui, lorsqu'ils manquent ou sont peu développés, laissent à leur place une dépression plus ou moins profonde, la *fossette prostatique.*

Son extrémité inférieure est prolongée en bas par un pli longitudinal, la *crète uréthrale.*

Sur le sommet du veru, on trouve l'orifice de l'utricule prostatique, flanqué de ceux des canaux éjaculateurs.

A la base du veru et de chaque côté, existe un sillon dans lequel viennent s'ouvrir les principaux conduits excréteurs de la prostate.

Sur les parois antérieure et latérales de l'urèthre prostatique, orifices microscopiques des autres conduits excréteurs de la prostate.

b) *Utricule prostatique.*

Cavité en cul-de-sac d'un centimètre de profondeur. C'est le « sinus » de Morgagni.

Représente la portion terminale des canaux de Müller et correspond par conséquent non à l'utérus, mais au vagin ; ne mérite donc guère son nom d' « utérus mâle ».

Direction oblique en haut et en arrière, entre les deux canaux éjaculateurs.

L'orifice de l'utricule prostatique, au sommet du veru montanum est assez large pour laisser passer une fine bougie. La cavité qui fait suite à cet orifice se dirige en haut et en arrière en se rétrécissant et aboutit suivant les cas, soit en plein tissu prostatique, soit à la base de la prostate où elle fait hernie entre les canaux éjaculateurs.

c) *Canaux éjaculateurs.*

Ce sont deux canaux, un droit et un gauche qui se détachent de l'ampoule du canal déférent, se portent en bas et en avant dans l'épaisseur de la prostate pour venir aboutir de chaque côté de l'utricule prostatique.

D'abord plus ou moins accolés l'un à l'autre dans la partie supérieure de leur trajet prostatique, ils s'écartent ensuite un peu l'un de l'autre pour flanquer l'utricule prostatique. Chacun a la forme d'un cône allongé, à base supérieure ; leur longueur est de 20 à 25 millimètres.

Canaux éjaculateurs et utricule prostatique sont séparés du tissu glandulaire proprement dit par une masse de tissu caverneux qui se continue au niveau de la base du veru montanum avec la gaine érectile de l'urèthre.

Moyens d'exploration.

De l'étude des rapports de la prostate découlent quelques considérations importantes au point de vue de l'exploration de cet organe et des différentes voies suivies par les opérateurs pour aborder la prostate.

A. Toucher rectal.

Permet de se rendre compte de l'état de la prostate, de sa consistance, de son volume.

B. Cathétérisme.

Renseigne sur les modifications de calibre et de direction de la portion prostatique de l'urèthre dans l'hypertrophie de la prostate.

C. Incision périnéale.

C'est la voie suivie pour toutes les tailles périnéales, pour l'extirpation d'un des lobes ou de la totalité de la prostate.

D. Incision hypogastrique.

Voie également préconisée par quelques auteurs pour la prostatectomie partielle ou totale.

Structure.

Une série de coupes microscopiques faites de la base au bec de la prostate nous montrera tout d'abord les connexions histologiques de cet organe avec les sphincters de l'urèthre. A la partie supérieure de l'organe, l'urèthre est entouré de son sphincter lisse. Le sphincter strié est représenté simplement par une zone de fibres musculaires occupant le cinquième antérieur de la circonférence de la prostate.

A 15 millimètres du col de la vessie, l'urèthre est encore entouré complètement de son sphincter lisse ; le sphincter strié a augmenté d'étendue.

A 25 millimètres du col de la vessie, le sphincter lisse a disparu, le sphincter strié occupe la plus grande partie de la face antérieure de la prostate. Enfin, au niveau du bec de la prostate, le sphincter strié occupe toute la face antérieure de la prostate et commence à apparaître sur la face postérieure ; les faces latérales en sont dépourvues. (Ces détails doivent également figurer dans la question : rapports de l'urèthre, ou urèthre postérieur).

Après cette étude, il importe d'étudier la structure de la prostate proprement dite.

Celle-ci comprend :

1. Une charpente fibro-musculaire ;
2. Le parenchyme glandulaire ;
3. Des vaisseaux et des nerfs.

A. Charpente fibro-musculaire.

a) *Fibres musculaires.*

Striées et lisses très importantes.

Cette richesse musculaire semble liée à la rapidité de l'éjaculation. Animaux à éjaculation lente, tels que les chiens, ont prostate avec fibres musculaires beaucoup moins nombreuses (Cadiat).

α. *Striées.*

Dans portion pré-uréthrale (Sappey, Cadiat) surtout.

En somme, à la périphérie de la glande.

β. *Lisses.*

Dans le reste de l'étendue de la glande, surtout au centre.

Cette disposition des fibres musculaires s'explique par le développement des glandules prostatiques qui refoulent le sphincter strié à la périphérie.

Les fibres lisses forment au centre système de lames ou lamelles limitant alvéoles où sont logés éléments glandulaires.

En se rapprochant de périphérie, on trouve fibres musculaires plus abondantes et plus denses ; aux lisses se joignent des striées.

b) *Éléments conjonctifs.*

Travées musculaires accompagnées de fibres conjonctives.

Eléments conjonctifs beaucoup plus abondants chez l'adulte.

Forment comme fibres musculaires, anneau autour de l'urèthre et duquel rayonnent des prolongements qui vont à périphérie se terminer sur éléments musculaires et conjonctifs condensés en une zone d'enveloppe.

Chez vieillard, hypertrophie des travées conjonctives et lobulation très nette de la masse glandulaire.

B. Parenchyme glandulaire.

Représenté par nombre considérable de *glandes en grappe* logées dans alvéoles limitées par travées musculaires et conjonctives. Situées presque exclusivement en arrière de l'urèthre. Glandules prostatiques variables suivant l'âge.

a) *Culs-de-sac glandulaires.*

α. *Enfant.*

Culs-de-sac glandulaires très abondants dans zone sous-uréthrale de prostate.

I. *Couche conjonctive.* — D'autant plus dense qu'on se rapproche de couche épithéliale. — Pas de membrane limitante (Launois).

II. *Couche épithéliale.* — Formée par amas de cellules polygonales très serrées. Les plus profondes de ces cellules paraissent implantées dans la couche conjonctive par fins prolongements. Les cellules centrales sont globuleuses, possèdent un gros noyau et un protoplasma légèrement granuleux.

β. *Adulte.*

Cellules polygonales de périphérie sont disposées sur plusieurs couches et laissent au centre une lumière distincte. Cellules qui bordent la lumière perdent noyau et « présentent l'aspect d'une membrane plissée, analogue à celle de l'épithélium buccal » (Launois).

γ. *Vieillard.*

Cercle épais de tissu conjonctif autour des culs-de-sac glandulaires.

Lumière centrale effacée, remplie de détritus cellulaires formant les sympexions de Robin.

b) *Canaux excréteurs* deux couches.

α. *Couche externe* conjonctive, contiendrait des fibres musculaires lisses (Frey).

β. *Couche interne.*

Deux plans de cellules.

I. *Plan profond.* — Cellules rondes ou ovoïdes, à corps cellulaire mince et gros noyau.

II. *Plan superficiel.* — Cellules cylindriques, formant par la juxtaposition de leurs plateaux une cuticule continue, seraient ciliées (Kölliker, Robin, Thompson).

Structure du veru montanum.

Le veru montanum appartient, par sa structure, à la prostate. Il a pour squelette une colonne élastique contenant nombre de fibres musculaires dans ses mailles. Cette colonne repose par son pied sur le noyau central prostatique et par son chapiteau arrondi arrive sous la muqueuse uréthrale.

C. Vaisseaux et nerfs.

a) *Artères.*

I. Principalement, *vésico-prostatique.*
II. Accessoirement, *vésicale inférieure.*

Forment plexus abondant dans capsule fibro-musculaire de la périphérie.

b) *Veines.*

Vont se jeter dans plexus latéraux.

c). *Lymphatiques.*

Sappey, 1854.

Origine dans tissu conjonctif péri-glandulaire. Vont à périphérie surtout vers face postérieure.

Forment plexus d'où partent quatre troncs : deux latéraux, qui vont à ganglions de parois de l'excavation ; deux supérieurs, qui se rendent à un

ganglion situé derrière branche horizontale du pubis (ganglion sous-pubien).

d) *Nerfs.*

Origine plexus hypogastrique.

Suivent trajet des artères, pénètrent dans épaisseur de glande. Terminaison inconnue.

Constitués par quelques fibres à myéline et grand nombre de fibres de Remak.

Portent ganglions minuscules sur leur trajet.

Parfois corpuscules de Pacini.

Physiologie.

A. Sécrétion.

Liquide prostatique, qui sert à diluer le sperme.

Obtenu après la mort, c'est un liquide laiteux, filant, de réaction acide.

Il contient de nombreuses cellules épithéliales et des granulations graisseuses, qui n'existent peut-être dans son milieu que lorsqu'il est recueilli sur le cadave. En effet, les cellules sont d'autant plus nombreuses que la mort est plus éloignée.

Le liquide prostatique renferme encore granulations très réfringentes et de petits calculs, sympexions de Robin.

B. Excrétion.

Pendant le coït, liquide prostatique s'accumule dans urèthre entre veru montanum et étranglement produit par muscle de Wilson qui embrasse portion membraneuse d'urèthre ; se mélange au sperme à ce niveau.

Fibres musculaires jouent sans doute un grand rôle dans la progression du liquide prostatique à travers les canaux excréteurs des glandules.

Au moment d'éjaculation, qui serait produite par une série de brusques relâchements suivis chacun d'une courte contraction du muscle de Wilson (M. Duval), liquide sort avec sperme qu'il a dilué de concert avec le liquide des vésicules séminales.

L'éjaculation est donc le résultat d'un réflexe dont le

point de départ est dans l'excitation de la muqueuse de la portion prostatique de l'urèthre.

On peut dire cependant qu'il y a là comme dans la physiologie de tant de glandes, des phénomènes nerveux et des phénomènes vasculaires qui sont encore très peu connus.

C. Influence de l'émasculation et de la résection des canaux déférents.

a) *Emasculation*.

α. *Chez l'enfant*.

La protaste reste infantile, comme tous les organes qui devraient se développer au moment de la puberté.

β. *Chez l'adulte et le vieillard*.

Amènerait atrophie de la prostate ; mais phénomène inconstant.

Cependant, mode de traitement actuellement à l'ordre du jour pour l'hypertrophie de la prostate.

b). *Résection des canaux déférents*.

Aurait même résultat que l'émasculation. En outre ne produirait pas les accidents imputés à cette dernière opération. Doit donc être préférée, d'une façon générale, à la castration (Guyon).

HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Bibliographie : Duplay et Reclus. *Traité de chirurgie.* — Guyon. *Affections de la vessie et de la prostate.* — Flœrsheim. *Thèse de Paris*, 1896. — Raymond Petit. *Traitement chirurgical de l'hypertrophie et de la prostate* (Gaz. hebdom. de Méd. et Chir., 10 janvier 1887). — Traité de Le Dentu-Delbet.

Définition.

« Les malades habituellement désignés comme atteints d'*hypertrophie de la prostate* offrent un tel ensemble de symptômes, de complications et de lésions, qu'il ne faut pas seulement voir en eux une affection purement locale, mais un processus beaucoup plus complexe. Aussi pour ne pas séparer le malade de la maladie, peut-on leur appliquer la dénomination de *prostatiques.* » (Guyon).

Historique.

L'histoire de l'hypertrophie de la prostate n'est pas de date très ancienne. Ce n'est que vers le xe ou xie siècle que les médecins arabes commencent à la signaler. Au XVIIe siècle on ne s'occupe de cette maladie qu'accessoirement, comme cause de compression de la vessie et de l'urèthre. Morgagni, J.-L. Petit, etc., l'étudient dans cet ordre d'idées. Avec Evrard Home, Civiale, Mercier (1841), la question rentre dans sa phase contemporaine. A la période actuelle, Thomson fournit l'étude de l'anatomie microscopique. Enfin Guyon, en 1888, montre que l'hypertrophie de la prostate n'est qu'une manifestation de l'artério-sclérose généralisée.

Anatomie pathologique.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'hypertrophie de la prostate est une affection dont le caractère essentiel est un envahissement de la glande par du tissu fibreux.

Macroscopiquement elle se traduit par une augmentation de volume de la prostate qui devient dure et crie sous le scalpel qui la coupe. Cette augmentation de volume peut être totale ou partielle. Partielle, elle peut porter sur l'un des deux lobes latéraux ; mais elle porte surtout sur le lobe moyen qui se développe du côté de la vessie, soulève la région du col vésical et proémine au-dessus de l'orifice de l'urèthre.

Le bas-fond de la vessie est ainsi exagéré.

Comme conséquence de l'hypertrophie de la prostate, la région prostatique de l'urèthre est à la fois augmentée de longueur et modifiée dans sa forme.

Etiologie.

A. Causes déterminantes.

Localisation d'artério-sclérose (Guyon).

Il en résulte que cette affection frappe surtout des gens âgés de 55 à 65 ans. Mais tout vieillard n'est pas forcément prostatique.

La statistique enregistre le chiffre d'environ 34 0/0.

A partir de 70 ans, on ne devient plus prostatique.

Il existe cependant des prostatiques relativement jeunes. Mais ici encore le fameux axiome est applicable : on a l'âge de ses artères (Cabanis).

B. Causes prédisposantes.

Alcool.

Abus de coïts.

Arthristisme.

Enfin toutes causes de congestion des vaisseaux du petit bassin chez les artério-scléreux.

Symptômes.

Les symptômes observés varient suivant la période de la maladie.

Trois périodes :

1re période *prémonitoire :*

Symptômes dynamiques, essentiellement caractérisés par des troubles de la miction.

2e période :

Symptômes d'ordre mécanique, rétention d'urine.

3e période :

Incontinence d'urine. Malades urinent par regorgement.

A. Période prémonitoire.

Souvent très longue. Fait exceptionnellement défaut. Peut constituer à elle seule toute la maladie, c'est-à-dire ne jamais aboutir à la deuxième période.

Caractérisée par des symptômes d'ordre dynamique qui tiennent surtout à des phénomènes congestifs, portant non seulement sur prostate, mais encore sur vessie et rein.

a) *Pollakiurie nocturne.*

La fréquence inusitée du besoin d'uriner est ordinairement le premier symptôme en date.

Surtout *nocturne*, plus spécialement dans la *deuxième moitié de la nuit*, quelquefois seulement au *lever*. Besoin se renouvelle, même après avoir été satisfait, quelquefois avec une « régularité d'horloge ».

Tient à *congestion* qui relève :

α. Du *décubitus horizontal ;*

β. Du *sommeil* lui-même, pendant lequel la quantité d'urine sécrétée est augmentée.

b) *Retour des érections.*

Accompagne ordinairement la pollakiurie nocturne.

Érections généralement persistantes et

intenses, pénibles et non génésiques. « Loin d'en être satisfaits, les malades s'en plaignent. »

Erections calmées par miction sont donc le plus souvent sous la dépendance de la réplétion de la vessie. Peuvent cependant se montrer lorsque la vessie est vide. Relèvent directement dans ce cas de la congestion provoquée par le décubitus et le sommeil.

c) *Retard du début de la miction.*

Le besoin n'est pas immédiatement satisfait.

Première goutte d'urine se fait attendre plus ou moins longtemps.

Pour activer la miction, traction sur la verge, position accroupie.

Pour la préparer, certains malades arrivent d'instinct au meilleur procédé, à savoir : promenade de quelques minutes pour faire disparaître la congestion due au décubitus et au sommeil.

Retard de la miction surtout marqué lorsque le malade se retient d'uriner. C'est là d'ailleurs une cause occasionnelle fréquente de crise de rétention aiguë.

d) *Modifications du jet d'urine.*

α. *Forme.*

Jet d'urine plus ou moins modifié, déformé, aminci. N'a guère d'importance pour le diagnostic.

β. *Projection.*

Force du jet d'urine diminuée, « signe de haute valeur ». Trajectoire décrite par le jet d'urine, raccourcie. Urine peut tomber verticalement. Comme dans le rétrécissement de l'urèthre, le malade *pisse sur ses bottes.*

Tous ces symptômes, du moins au début, disparaissent dans la journée, après quelques

heures d'exercice, ce qui prouve bien qu'ils sont simplement sous la dépendance de la congestion nocturne.

L'exercice modéré, le mouvement, les promenades régulières, le bon fonctionnement du tube digestif et l'hygiène sous toutes ses formes ont donc une *influence favorable* sur les troubles purement congestifs qui caractérisent le début de l'hypertrophie de la prostate.

Par contre, les habitudes sédentaires, l'immobilisation horizontale, le sommeil prolongé, les excès de boisson, les excitations génésiques, les voyages en voiture ou en chemin de fer, les cures thermales, la retenue volontaire et prolongée de l'urine, les refroidissements, la constipation sont des *circonstances éminemment défavorables.*

B. Période de rétention.

La deuxième période est « essentiellement caractérisée par l'impossibilité absolue ou relative où se trouvent les malades de vider complètement leur vessie, en d'autres termes, par la rétention d'urine complète ou incomplète ».

Au point de vue pathogénique, la rétention est due à un obstacle mécanique apporté par l'hypertrophie, sur le trajet de l'urèthre. Cependant la congestion des organes du petit bassin est un adjuvant puissant pour sa production.

Il existe en outre plusieurs ordres de faits qui appartiennent, les uns à des troubles de la puissance d'expulsion de la vessie, à une diminution de sa contractilité, à une tendance qu'elle a à se laisser distendre; les autres à un certain degré de sclérose vésicale, sclérose qui peut, dans certains cas, être plus avancée que celle de la prostate. C'est ce qui explique ces troubles vésicaux coïncidant avec une prostate que l'on peut reconnaître, par le toucher, comme peu voluminineuse (Civiale).

La rétention d'urine est complète ou incomplète.

a) *Rétention complète.*

Est aiguë ou chronique.

α. *Rétention aiguë.*

Apparition brusque ou précédée de prodromes : dysurie, strangurie.

Caractérisée par : douleur, efforts, tumeur vésicale.

I. *Douleurs.* D'abord simple pesanteur hypogastrique, puis douleurs véritables, irradiées en haut vers les lombes, en bas vers l'aine et la racine des cuisses.

II. *Efforts.* D'abord volontaires, puis involontaires. Malade s'accroupit, marche courbé en deux, s'arc-boute contre les meubles, tire sur la verge, presse sur le périnée ; ces efforts n'aboutissent qu'à l'émission de quelques rares gouttes d'urine, accompagnée souvent de l'évacuation de matières fécales et de gaz par l'anus.

III. *Tumeur vésicale.* Mate, fluctuante ou réninente, ovalaire, à grosse extrémité pelvienne...

Livrée à évolution spontanée, la rétention complète aiguë peut se terminer :

1. Tout à coup par miction et évacuation de toute l'urine contenue dans la vessie ;
2. Par complication telle que : rupture de la vessie, syncope, hémorragie cérébrale ;
3. Par incontinence vraie d'urine, c'est-à-dire par émission involontaire et inconsciente de l'urine qui s'écoule par regorgement.

β. *Rétention chronique.*

« Ne diffère de l'aiguë que par sa durée et la nécessité de recourir indé-

finiment et non quelques jours seulement à l'usage de la sonde. »

b) *Rétention incomplète.*

Est toujours chronique et remarquable par « sa marche insidieuse » et ses « allures dissimulées ».

Présente deux types cliniques différents :

α. *Rétention incomplète sans distension.*

Dans ce cas, le malade paraît uriner normalement ; mais si, immédiatement après la miction, on vient à pratiquer le cathétérisme, on retire encore une notable quantité d'urine de la vessie ; le malade ne vide pas sa vessie.

β. *Rétention incomplète avec distension.*

C'est l'incontinence vraie d'urine. Le malade pisse par regorgement, inconsciemment.

Appartient à la troisième période de la maladie.

Dans cette deuxième période, période de rétention, les troubles fonctionnels de la période prémonitoire existent toujours et se sont même exagérés ; mais, ce qui les caractérise essentiellement à ce moment, c'est qu'au lieu d'être comme autrefois exclusivement nocturnes, ils se montrent maintenant même pendant l'état de veille.

Il faut noter en outre des symptômes généraux qui commencent à entrer en scène et qui se traduisent par une détérioration générale de la santé, un affaiblissement progressif des forces et des troubles gastro-intestinaux.

C. Période d'incontinence.

a) L'*incontinence vraie* d'urine indique qu'aux lésions primitives se sont surajoutées les lésions secondaires de la distension.

b) On ne doit pas la confondre avec la *fausse incontinence* où l'émission de l'urine, *involontaire mais consciente,* se produit sous l'influence de besoins impérieux. Le malade n'a pas le temps de prendre ses dispositions pour satisfaire proprement son besoin.

La fausse incontinence est une conséquence non de la distension de la vessie mais de la rétention d'urine ; on peut même la considérer comme un bon avertissement de la distension qui se prépare et qu'on peut éviter lorsque le traitement est institué à temps.

L'incontinence vraie d'urine caractérise la distension de la vessie ; mais la distension ne reste pas localisée à cet organe, elle s'étend aux uretères et au rein.

La distension des voies urinaires supérieures est caractérisée par la polyurie.

c) *Polyurie.* — Ce n'est pas à dire que la polyurie ne puisse s'observer chez le prostatique en dehors de cette distension. La polyurie peut, en effet, marquer le début de la maladie ou se manifester dans la période de rétention. Quelle que soit d'ailleurs son époque d'apparition, elle « traduit toujours une excitation fâcheuse du côté des reins ».

Au lieu de 1 200 à 1 500 grammes d'urine, les malades peuvent uriner deux litres et demi, trois litres et même davantage toutes les vingt-quatre heures.

La polyurie est surtout *nocturne*, ce qui ne doit pas étonner puisque la congestion est surtout marquée dans le décubitus horizontal et pendant le sommeil.

La polyurie est *simple* ou *trouble*. Dans le premier cas, elle est susceptible de guérison sous l'influence d'un traitement convenable ; dans le second, « elle témoigne de lésions avancées du rein » et sa persistance est inévitable.

La polyurie simple peut également être rebelle à tout traitement. Elle est alors, comme la polyurie trouble, symptomatique de lésions sérieuses de l'organe sécréteur.

Il faut donc bien savoir « que les urines peuvent être limpides à l'œil et au microscope et cependant le malade peut être irrémédiablement atteint, prochainement menacé ».

Nous voyons donc qu'à ce moment les symptômes locaux et les lésions locales ont passé au second plan pour faire place à des lésions plus graves intimement liées à elles et qui font également partie des complications de la maladie.

Les symptômes suivants appartiennent au même ordre de faits, et sont dus à la progression des phénomènes.

d) Ce sont des *signes généraux*, « essentiellement représentés par des troubles digestifs et par des manifestations fébriles ».

On peut cependant les observer dès la période de rétention, comme nous l'avons signalé plus haut, mais toujours à un moindre degré d'intensité.

α. *Troubles digestifs.*

I. D'abord caractérisés par troubles dyspeptiques vagues, alternatives de diarrhée et de constipation.

II. Puis prennent caractères spéciaux.

Diminution de la sécrétion salivaire qui entraîne :

1. Difficultés de la locomotion de la langue, laquelle est empâtée, sèche, blanche au centre, rouge sur les bords ;
2. Soif inextinguible ;
3. Renoncement à l'alimentation solide.

C'est la *dysphagie buccale* des urinaires que peut venir compliquer le *muguet*.

III. En outre état nauséeux, vomissements, diarrhée, à période avancée, signes d'insuffisance rénale.

β. *Phénomènes fébriles.*

Caractère rémittent, comme dans toute infection des voies urinaires.

Fièvre a moins de valeur séméiologique que troubles digestifs, car n'apparaît le plus souvent qu'à l'occasion du traitement, alors que le diagnostic est fait.

Complications.

Au nombre de trois : cystite, néphrite, hématurie.

A. Cystite.

Très fréquente, ordinairement précoce.

Généralement due au cathétérisme. En effet, les microbes apportés par la sonde trouveront dans la quantité d'urine qui stagne dans le bas-fond de la vessie un excellent milieu de culture pour se développer.

Mais la cystite peut aussi apparaître spontanément.

Est aiguë ou chronique.

a) *Aiguë.*

Début brusque. Douleurs violentes. Mictions très fréquentes. Epreintes, efforts involontaires.

Urines troubles, d'odeur fortement ammoniacale.

Fièvre.

Guérison ou passage à l'état chronique.

b) *Chronique.*

C'est le « catarrhe vésical ».

Formation de calculs phosphatiques. *Coliques néphrétiques*, « témoignage irrécusable de la formation de concrétions phosphatiques dans le rein ».

B. Néphrite.

Est également aiguë ou chronique.

a) *Aigue.*

Summum d'intensité des phénomènes généraux.

Fièvre, vomissements. Douleurs rénales, *polyurie trouble.*

Mort ou passage à l'état chronique.

b) *Chronique.*

Affaiblissement progressif. Cachexie urinaire. Urémie gastro-intestinale qui se termine par urémie aiguë.

C. Hématurie.

a) Spontanée, sous l'influence des phénomènes congestifs.

b) Ou provoquée, soit par cathétérisme trop complet ou trop rapide, soit par fausse route.

c) Ni abondante, ni de longue durée.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic.

A. Marche.

Extrêmement lente d'une façon générale.

Variable suivant la période.

a) *Période prémonitoire.*

Progressive et sournoise, et il convient de ne pas s'y méprendre. En général, peu à peu, les journées et les états de veille n'ont plus l'accalmie du début qui tranchait avec les troubles noctures. Les besoins d'uriner se rapprochent et se renouvellent fréquemment. Cependant cette période peut être à elle seule toute la maladie.

b) *Période de rétention.*

Si pas de complication dans crise de rétention aiguë et si traitement convenable et régulier, peut se prolonger également très longtemps.

Sous l'influence du cathétérisme, la maladie peut même rétrocéder et revenir à la période prémonitoire.

Mais si la rétention est surtout déterminée par les phénomènes congestifs et non par l'obstacle mécanique, la rétention deviendra définitive.

Cette rétention définitive elle-même est d'ailleurs compatible, grâce à un cathétérisme régulier, avec une santé parfaite pendant fort longtemps (10, 15, 20 ans).

c) *Période d'incontinence.*

A ce moment, le pronostic change du tout au tout.

La santé est en équilibre instable. On doit s'attendre constamment à une catastrophe, bien que rien en apparence puisse la faire soupçonner. Un premier cathétérisme, qu'il faut cependant se résoudre à tenter si l'on veut essayer de ramener le malade à la seconde période, est ordinairement le signal des accidents graves au bout desquels est souvent la mort, à plus ou moins brève échéance.

B. Durée.

Extrêmement variable ; mais toujours longue.

C. Terminaison.

Pas de guérison véritable.

Mort soit par une complication de rétention aiguë,

Soit par néphrite aiguë,

Soit par néphrite chronique.

D. Pronostic.

Grave, d'une façon générale.

Mais au point de vue des dangers immédiats qui peuvent menacer le malade, il est bénin dans les deux premières périodes.

Diagnostic.

En général facile. Il faut bien savoir que le plus souvent l'erreur commise ne consiste pas à confondre l'hypertrophie de la prostate avec une autre affection, *mais à la laisser passer inaperçue.* Un malade qui ne s'observe pas, que les symptômes de la période prémonitoire ont laissé indifférent, qui est arrivé d'emblée à la rétention incomplète sans distension, sans avoir eu à subir d'accès de rétention aiguë, peut venir consulter uniquement pour les troubles digestifs. Il faut savoir découvrir le prostatique sous ce prétendu dyspeptique.

A. Diagnostic positif.

a) *Les éléments rationnels* du diagnostic varieront donc suivant les périodes.

α. *Période prémonitoire.*

Les *troubles fonctionnels* de cette période peuvent se montrer dans d'autres affections; mais ce qui les caractérise dans l'hypertrophie de la prostate c'est qu'ils sont d'abord *nocturnes.*

β. *Période de rétention.*

Les accès de rétention aiguë, les troubles digestifs dans la rétention incomplète sans distension mettront sur la voie du diagnostic.

γ. *Période d'incontinence.*

L'émission inconsciente de l'urine, l'exagération des troubles digestifs et les phénomènes fébriles, la polyurie attireront forcément l'attention vers les organes génito-urinaires.

Enfin une notion extrêmement importante est celle qui est tirée de l'*âge* du malade. Les prostatiques sont des vieillards de cinquante-cinq à soixante-cinq ans et chez lesquels il est ordinairement facile de relever les diverses manifestations de l'*athérome.*

Cependant il faut se rappeler que des sujets relativement jeunes peuvent être atteints d'hypertrophie de la prostate et chez ceux-là il faudra faire attention aux phénomènes suivants :

α. *Pollakiurie nocturne.*
β. *Quiétude des journées.*
γ. *Signes d'artério-sclérose généralisée.*

b) *Les éléments physiques* sont : la percussion, la palpation hypogastrique, le toucher rectal et le cathétérisme.

α. *Percussion.*

Ne fournit guère de renseignements en dehors des cas de rétention aiguë ou de rétention avec distension.

Peut facilement laisser passer inaperçue une rétention de 500 à 600 grammes de liquide.

β. *Palpation hypogastrique.*

Pratiquée isolément, n'est guère plus instructive que la percussion.

γ. *Toucher rectal.*

Seul ou combiné à la palpation est un excellent élément de diagnostic.

Pratiqué isolément, il permet de constater l'hypertrophie de la prostate.

Aidé de la palpation hypogastrique, il renseigne un observateur un peu exercé sur l'état de la vessie : « Il suffit d'un peu d'habitude pour apprécier assez exactement son volume et la quantité d'urine qu'elle contient ».

On doit cependant se rappeler qu'il peut y avoir hypertrophie de la prostate sans augmentation appréciable du volume de cet organe. Il y a alors surtout sclérose vésicale.

δ. *Cathétérisme.*

« L'*explorateur à boule olivaire* est le seul instrument dont vous aurez à faire usage » si l'on s'en tient à l'examen de la prostate.

Il permet d'apprécier : la longueur et les déformations de la portion prostatique de l'urèthre.

I. *Longueur.*

1. *En bas :* on est averti que la portion membraneuse est franchie par une sensation spéciale à laquelle on ne saurait se tromper.

2. *En haut :* une sensation de liberté complète annonce l'arrivée de l'instrument dans la vessie.

II. *Déformations.*

1. *Saillie médiane* arrête ordinairement l'instrument brusquement, ou ne lui permet de pénétrer

dans la vessie qu'après une pression soutenue.

2. *Saillie unilatérale* dévie l'instrument du côté opposé.

3. *Saillie bilatérale.* On sent que l'instrument écarte deux espèces de murailles plus ou moins épaisses, plus ou moins difficiles à déplacer.

Si l'on veut, en outre, explorer la vessie, il faudra recourir à un *instrument métallique*, de préférence un *explorateur plein de la vessie* qui permettra :

I. De sentir la présence d'un calcul.

II. D'apprécier la profondeur du bas-fond de la vessie.

III. De sentir la saillie que fait le lobe moyen hypertrophié, « *saillie en croupion de poulet* ».

Le cathétérisme peut être fait en même temps que le toucher rectal pour préciser l'interprétation des phénomènes enregistrés par le cathéter. Un praticien doit savoir s'en passer.

B. Diagnostic différentiel.

a) *Rétrécissements de l'urèthre.*

α. Troubles analogues à ceux de la période prémonitoire de l'hypertrophie de la prostate, sont d'abord diurnes.

β. La force de projection du jet est augmentée par l'effort dans le rétrécissement ; chez le prostatique cet effort, reste sans effet, car la diminution de la trajectoire décrite par l'urine est due non à un obstacle, mais à l'atonie vésicale.

γ. L'incontinence est également diurne à son début.

δ. Enfin les renseignements fournis par le cathétérisme sont tout différents. L'explorateur de petit calibre, qui franchit le rétrécissement, ne traverserait qu'avec peine la fosse prostatique,

tandis que l'explorateur plus volumineux, qui serait infailliblement arrêté par un rétrécissement, se rendra maître aisément de l'obstacle prostatique.

ε. Toucher rectal négatif.

b) *Calculs vésicaux.*

Peuvent d'ailleurs compliquer l'hypertrophie de la prostate.

Se reconnaîtront :

α. Aux douleurs.

β. Aux caractères particuliers que présentent les troubles de la miction : arrêt brusque de la miction, douleurs exagérées à la fin de la miction, influence favorable du repos prolongé dans le décubitus assis ou horizontal.

γ. Hématurie fréquente.

δ. Renseignements fournis par l'exploration vésicale.

c) *Calculs de l'urèthre.*

d) *Caillots dans l'urèthre.*

e) *Hémorrhoïdes et constipation.*

f) *Cancer de la prostate.*

α. Etat général, teinte jaune paille,

β. Marche rapide,

γ. Tumeur irrégulière, à bosselures inégales et particulièrement dure,

δ. Hématurie.

g) *Tuberculose de la prostate.*

α. Associée ordinairement à tuberculose du testicule et des vésicules séminales,

β. Individus jeunes,

γ. Mucus et bacilles dans les urines,

δ. Prostate irrégulière, points ramollis à côté de points durs.

h) *Impaludisme.*

A cause des accès de fièvre. Mais dans l'impaludisme :

α. Accès à paroxysme matutinal,

β. Antécédents,

γ. Savoir que chez vieillard, présentant fièvre, il faut songer avant tout : aux infections broncho-pulmonaires, aux infections urinaires ou aux infections hépatiques.

i) *Affection gastro-intestinale.*

Ce n'est encore qu'en cherchant de parti pris du côté de l'appareil urinaire, chez le vieillard qui présente des troubles digestifs plus ou moins marqués, qu'on découvrira, dans les cas de rétention incomplète sans distension, l'hypertrophie de la prostate.

j) Enfin il faut penser *aux prostatites* aiguës ou subaiguës dont les symptômes pour quelques-uns sont analogues mais qui présentent des signes bien différents de début, de cause, d'évolution, de douleurs qui ne permettront pas d'hésiter longtemps.

C. Diagnostic de la période.

Essentiel à poser au point de vue du pronostic et du traitement à instituer.

a) 1re *période.* Malade vide sa vessie.

b) 2e *période.* Malade ne la vide pas, ou la vide incomplètement.

c) 3e *période.* Malade incontinent, urine par regorgement.

D. Diagnostic des complications.

Par les signes qui sont particuliers à chacune d'elles. Essayer, quoique cela ne soit pas toujours facile, de se rendre compte de l'état du rein. Se baser surtout sur la polyurie, sur la façon dont elle se comporte après quelques jours du traitement, sur les caractères de limpidité ou de purulence de l'urine.

E. Diagnostic du siège anatomique.

1. *Saillie latérale* (hypertrophie d'un des lobes) indiquée par la déviation de la sonde du côté opposé à la saillie.

Toucher rectal.

2. *Saillie du lobe moyen.* Impossibilité de pénétrer dans la vessie sans suivre la paroi supérieure de l'urèthre avec une sonde à béquille (cette indication est loin d'être précise).

Toucher rectal.

Traitement.

A. Traitement hygiénique et médical.

« Eviter toutes les causes de refroidissement, les écarts de régime, les excès de boissons alcooliques, les traitements hydrominéraux, la retenue volontaire et prolongée de l'urine, les excès vénériens, l'immobilisation prolongée, surtout dans le décubitus horizontal, la constipation. Exciter les fonctions de la peau par des frictions sèches et aromatiques. *La médication iodurée* est la seule qui paraisse avoir quelque action sur la maladie elle-même. »

B. Traitement de la première période.

Pas de cathétérisme.

C. Traitement de la deuxième période.

Au contraire, cathétérisme soit dans les accès de rétention aiguë, soit dans la rétention incomplète sans distension, pour éviter le passage à la troisième période.

a) On sera guidé dans le choix de l'instrument par les résultats fournis par l'exploration de l'urèthre.

b) On procédera à l'évacuation « *lentement* et *graduellement ;* on la laissera s'accomplir spontanément sous la seule influence de l'impulsion vésicale, sans chercher à la favoriser par des pressions abdominales, ou par les efforts du malade ».

c) Dans certains cas, le cathétérisme permanent, c'est-à-dire la *sonde à demeure*, sera indiqué.

d) Si le cathétérisme échoue malgré toutes les tentatives, on aura recours, dans les cas de rétention aiguë, à la *ponction capillaire sus-pubienne*.

D. TRAITEMENT DE LA TROISIÈME PÉRIODE.

Considérer deux cas :

a) *Le malade est dans un état de bonne santé apparente.*

Situation délicate pour le chirurgien.

Abandonné à lui-même, le malade est voué fatalement et à brève échéance à de très graves complications. « Le cathétérisme évacuateur est le seul moyen de salut qu'il soit possible de lui offrir. Mais il est souvent la cause déterminante d'accidents qui conduisent à une mort rapide. »

Que doit-on faire dans cette alternative ?

Après avoir soumis le malade au traitement médical, après l'avoir préparé au traitement chirurgical, pratiquer le cathétérisme avec des précautions toutes particulières.

Evacuation lente, graduellement successive et rigoureusement aseptique.

On évitera ainsi l'hématurie et les complications inflammatoires et on pourra espérer faire faire un pas en arrière à la maladie.

b) *Le malade est en proie à une complication grave.*

Le traitement sera celui de la complication. On aura recours, s'il y a lieu, au cathétérisme.

E. TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Méthodes nombreuses, divisées par Flœrsheim en directes et indirectes.

a) *Méthodes directes.*

S'adressent à l'obstacle lui-même, à la prostate hypertrophiée.

α. *Prostatotomie.*

I. Uréthrale.

II. Périnéale.

β. *Prostatectomie.*

I. Périnéale.

II. Sus-pubienne.

γ. *Cautérisation électrique.*
δ. *Electropuncture* et *électrolyse.*

b) *Méthodes indirectes.*

α. *Cystostomie sus-pubienne.*
β. *Castration.*
γ. *Ligature de l'iliaque interne.*
δ. *Résection des canaux déférents.*

De toutes ces méthodes, la cystostomie sus-pubienne, la castration et la résection des canaux déférents sont à l'ordre du jour.

Leurs indications varient suivant la nature de l'hypertrophie prostatique.

A ce sujet, Flœrsheim range les prostatiques en trois catégories :

1. Les uns ont une prostate dont l'hypertrophie est due à la prédominance de l'élément conjonctif, ce sont les prostatiques artério-scléreux auxquels s'adresse plus particulièrement la cystostomie sus-pubienne ;

2. Les autres sont des congestifs ;

3. Les troisièmes, des scléro-veineux, intermédiaires aux deux types précédents.

A ces deux derniers groupes, s'adressera la castration et la résection des canaux déférents, cette dernière de préférence à la première, parce qu'elle en a le plus souvent les avantages sans en présenter les inconvénients.

FASCICULE VIII

I. ANATOMIE. **Vésicule biliaire.**
II. PATHOLOGIE. **Lithiase biliaire.**
III. ANATOMIE. **Veine Porte.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. ANATOMIE. **Pancréas.**
II. PATHOLOGIE. **Diabète.**
III. ANATOMIE. **Rate.**
IV. PATHOLOGIE. **Leucémie.**

FASCICULE X

I. ANATOMIE. **Rapports des reins.**
II. PATHOLOGIE. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. ANATOMIE. **Tumeurs du rein.**
IV. PATHOLOGIE. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. ANATOMIE. **Tubes urinifères.**
II. PATHOLOGIE. **Urémie.**
III. ANATOMIE. **Uretères.**
IV. PATHOLOGIE. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

I. ANATOMIE. **Capsules surrénales.**
II. PATHOLOGIE. **Séméiologie de l'ictère.**
III. ANATOMIE. **Rapports de la vessie.**
IV. PATHOLOGIE. **Tumeurs de la vessie.**

FASCICULE XIII

I. ANATOMIE. **Col de la vessie.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements de l'urèthre.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'urèthre.**
IV. PATHOLOGIE. **Orchites infectieuses aiguës.**

FASCICULE XIV

I. ANATOMIE. **Canal déférent.**
II. PATHOLOGIE. **Urèthre postérieur.**
III. ANATOMIE. **Prostate.**
IV. PATHOLOGIE. **Hypertrophie de la prostate.**

FASCICULE XV

I. ANATOMIE. **Enveloppes du testicule.**
II. PATHOLOGIE. **Hydrocèle vaginale.**
III. ANATOMIE. **Structure du testicule.**
IV. PATHOLOGIE. **Tuberculose du testicule.**

FASCICULE XVI

I. ANATOMIE. **Cordon spermatique.**
II. PATHOLOGIE. **Tumeurs des bourses.**
III. ANATOMIE. **Ovaires.**
IV. PATHOLOGIE. **Kystes de l'ovaire.**

FASCICULE XVII

I. ANATOMIE. **Trompes.**
II. PATHOLOGIE. **Salpingo-ovarites.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'utérus.**
IV. PATHOLOGIE. **Fibromes utérins.**

FASCICULE XVIII

I. ANATOMIE. **Ligaments utérins.**
II. PATHOLOGIE. **Grossesse extra-utérine.**
III. ANATOMIE. **Muqueuse utérine.**
IV. PATHOLOGIE. **Méthrorrhagies.**

FASCICULE XIX

I. ANATOMIE. **Vaisseaux et nerfs de l'utérus.**
II. PATHOLOGIE. **Eclampsie perpuérale.**
III. ANATOMIE. **Col de l'utérus.**
IV. PATHOLOGIE. **Cancer de l'utérus.**

FASCICULE XX

I. ANATOMIE. **Péritoine pelvien.**
II. PATHOLOGIE. **Hématocèle rétro-utérine.**
III. ANATOMIE. **Région ombilicale.**
IV. PATHOLOGIE. **Signes et diagnostic des plaies de l'abdomen.**

FASCICULE XXI

I. ANATOMIE. **Canal inguinal.**
II. PATHOLOGIE. **Etranglement herniaire.**
III. ANATOMIE. **Péritoine sus-ombilicale.**
IV. PATHOLOGIE. **Péritonite tuberculeuse.**



SAINT-AMAND, CHER — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

FASCICULE 15

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Enveloppes du testicule.**
II. Pathologie . .	**Hydrocèle vaginale.**
III. Anatomie. . .	**Structure du testicule.**
IV. Pathologie . .	**Tuberculose du testicule.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

FASCICULE VII

I. Anatomie. **Lobule hépatique.**
II. Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

ENVELOPPES DU TESTICULE

Bibliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Charpy. *Organes génitaux urinaires.* — Tillaux. *Anatomie Topographique.* — Richet. *Anatomie chirurgicale.* — Sébileau. *Gazette médicale de Paris*, 1896.

DÉVELOPPEMENT

. Lié à la migration des testicules.

A. Le testicule prend naissance en dedans du corps de Wolff, il occupe donc primitivement la région lombaire ;

B. Quand le corps de Wolff s'atrophie, il lui emprunte son ligament inférieur ou ligament inguinal qui s'épaissit et devient le gubernaculum testis de Hunter.

Il est fixé en haut au testicule à son extrémité inférieure ;
En bas à l'anneau inguinal.

C. Il est formé de trois faisceaux :

α. Un externe, attaché à l'arcade crurale, musculaire ;

β. Un interne, attaché à l'épine du pubis, musculaire ;

Ces deux faisceaux ont une existence autonome pour certains auteurs (Curling) ; pour d'autres ils sont empruntés aux muscles de la paroi antérieure de l'abdomen.

γ. Un moyen, attaché au fond du scrotum, celluleux.

D. Sur son prolongement, au niveau de l'anneau inguinal se forme une petite dépression en doigt de gant du péritoine, qui s'allonge dans le scrotum, devient le processus

vaginal et déprime le tissu conjonctif jeune, très riche en vaisseaux, constituant d'abord le bourrelet massif du scrotum. Il prend naissance avant la descente du testicule.

E. Le testicule descend alors :

E_1. *a*) Dans un premier stade, jusque vers six mois, il descend des lombes à l'anneau inguinal ;

b) Dans un deuxième, il parcourt le canal inguinal ;

c) Il arrive enfin dans le scrotum vers la fin du neuvième mois.

De sorte que, d'une façon générale, on peut fixer ainsi la descente du testicule.

Au troisième mois, il s'éloigne du rein.

Au quatrième mois, il est situé à 5 ou 6 millimètres au-dessous du rein.

Au cinquième mois, il se trouve au-dessus de l'orifice supérieur du canal inguinal.

Du sixième au septième mois, il s'engage dans ce canal.

Du septième au huitième mois, il atteint l'orifice extérieur du canal inguinal.

Dans le courant du neuvième mois, il pénètre dans les bourses où il se trouve au moment de la naissance.

E_2. Il peut être fixé dans une de ces positions par anomalie ou chez les animaux.

a) Intra-abdominaux, mammifères inférieurs ;

b) Intra-inguinaux, rongeurs et insectivores ;

c) Intra-scrotaux, carnivores et primates.

E_3. Cette descente est due :

a) Jusqu'au canal inguinal :

α. A l'accroissement de la région lombaire jointe à la fixité du gubernaculum (Kölliker).

β. A la contraction des fibres musculaires du gubernaculum (Weber) ;

γ. A la rétraction cicatricielle du faisceau moyen (Merkel).

b) Pour le trajet inguinal et scrotal on est réduit à invoquer un simple fait d'accroissement du gubernaculum et du processus vaginal entraînant avec lui le testicule (Sedgvik-Minot), explication bien obscure.

En définitive, la question est incomplètement élucidée. On a invoqué tour à tour les contractions du gubernaculum, la compression des viscères abdominaux, l'allongement inégal du gubernaculum et des parois abdominales, etc.

Pour Sappey, le canal inguinal est préformé, car le cul-de-sac péritonéal existerait dès le huitième mois.

Kolliker admet que le testicule en descendant refoule devant lui le péritoine et pénètre avec lui dans le canal, donnant ainsi naissance à un feuillet pariétal et à un feuillet viscéral. Mais il n'en peut être ainsi parce que le testicule suit le gubernaculum et que le gubernaculum est sous-péritonéal.

. Ce que deviennent les éléments de la paroi abdominale dans cette migration ?

A. Ils sont refoulés devant le testicule et le gubernaculum ; les uns de façon toute simple forment :

a) Peau : scrotum, dartos qui semble n'être qu'un muscle peaucier ;

b) Tissu cellulaire : tunique celluleuse ;

c) Aponévrose superficielle : tunique celluleuse ;

d) Muscles d'abdomen : tunique musculeuse érythroïde :

e) Fascia transversalis : tunique fibreuse.

B. Le dernier enfin, le péritoine, refoulé suivant un mode plus complexe, forme la vaginale.

Jusqu'au neuvième mois, les cavités vaginale et péritonéale n'en font qu'une ou si l'on veut communiquent l'une avec l'autre par un long canal, le *canal péritonéo-vaginal*, qui s'étend de l'orifice interne du canal inguinal au voisinage de l'épididyme.

Quand la descente du testicule est effectuée, le canal

commence à s'oblitérer ne laissant qu'un cordon fibreux ou conjonctif, le *ligament vaginal*.

Sur les nouveaux-nés le canal existe encore mais le travail de régression rapide est terminé au 15e ou au 20e jour.

La persistance du canal péritonéo-vaginal est possible chez l'adulte.

α. Totale : 1 p. 100 des cas (Ramonède);

β. Partielle.

1. Supérieure : prolongement inguinal, moniliforme, 4/235;

2. Moyenne : cavité séreuse intermédiaire aux cavités vaginale et péritonéale.

Point de départ possible de kystes (hydrocèle enkysté).

Cette persistance est la règle chez les animaux.

Chez beaucoup le testicule remonte dans le ventre après le coït. Si les hernies sont rares, c'est sans doute à cause de l'attitude quadrupède.

C. Accolement et fusion des deux saillies droite et gauche, d'où paroi médiane persistante.

ANATOMIE

I. **Conformation extérieure.**

A. Situation.

a) Saillie impaire, médiane, à partie antérieure de l'espace angulaire formé par les cuisses;

b) Libre de tous côtés sauf à l'extrémité supérieure formant le pédicule.

Adhérant à la région pubienne;

Confondue successivement avec le périnée, la verge, l'aine et la paroi abdominale.

B. FORME ET DIMENSIONS.

1. *Forme*.

a) Nouveau-né et enfant : bourses petites, globuleuses, fermes, fortement appliquées contre le pubis ;

b) Adulte : ovoïdes, fermes, mobiles ;

c) Vieillard : flasques, pendantes, pyriformes.

La moitié gauche descend plus bas que la droite, ce qui permet aux testicules d'éviter la compression que pourrait leur faire subir un brusque rapprochement des cuisses si elles étaient sur une même ligne. « Les statues antiques, admirables modèles de fidélité anatomique, s'accordent toutes à reproduire cette particularité. » (Richet.)

Blandin pense que cette disposition est due à la compression que l'*S* iliaque du côlon exerce sur les veines spermatiques, d'où il résulte une dilatation permanente de ces vaisseaux, par suite une tendance du testicule correspond à s'abaisser. Cette explication serait en corrélation intime avec ce fait de la fréquence du varicocèle à gauche.

2. *Dimensions*.

Chez l'adulte bien constitué : hauteur, 6 centimètres ; largeur 5 centimètres ; épaisseur 4 centimètres.

C. LE LONG DE LA LIGNE MÉDIANE.

Sillon longitudinal, *raphé* plus accusé, indice de *duplicité primitive* de l'organe.

Cette duplicité qui disparaît chez l'homme en ne laissant d'autre trace qu'une cloison médiane, persiste toute la vie chez quelques mammifères : hyène, roussette, solipèdes qui ont deux bourses, droite et gauche.

Chez d'autres espèces pas même de cloison médiane, deux testicules dans une cavité commune.

II. Constitution anatomique.

Scrotum commun aux deux testicules.

Toutes les autres tuniques sont doubles ; chaque testicule a les siennes.

A. Scrotum.

Le scrotum est l'équivalent de la peau, ou plutôt c'est la peau elle-même refoulée par le testicule lorsqu'il descend ; nous allons donc retrouver ici les particularités de la peau.

a) *Mince, fine, demi-transparente, de couleur plus foncée.*

α. D'où :

1. Transparence d'hydrocèle,
2. Facilité de nécrose,
3. Prédisposition aux plaques muqueuses, à érythème, gale, éruptions artificielles.

β. *Très extensible.* Revient d'elle-même à ses dimensions premières après distension en formant une série de plis transversaux réguliers, étagés de bas en haut ; rides du scrotum : partent du raphé, se dirigent en dehors par une courbe à concavité supérieure :

De cette extensibilité résulte la dilatation énorme dont il est susceptible, la possibilité d'emprunter de larges lambeaux au scrotum.

b) *Structure.*

α. Nombreuses glandes sudoripares ;

Glandes sébacées très développées (kystes sébacés).

β. Granulations dans les couches profondes de l'épiderme, d'où coloration foncée.

γ. Derme très riche en éléments élastiques ; papilles volumineuses.

δ. Poils longs et raides.

B. Dartos.

Cloison des bourses ; véritable peaucier du scrotum.

a) Lame mince, rougeâtre, fibrillaire, composée de :

α. Fibres musculaires lisses.

β. Fibres élastiques.

γ. Fibres conjonctives.

Directions les plus diverses, le plus grand nombre longitudinales parallèles au raphé médian, leur contraction détermine des rides du scrotum, perpendiculaires à leur direction.

α. Cette contraction disparaît dans les fièvres, la vieillesse, les maladies graves ; réapparition à la suite de la convalescence.

β. Elle explique : recroquevillement en dedans des lambeaux, absence d'hémorrhagie dans certaines plaies scrotales.

γ. Ses contractions sont lentes, vermiculaires, bien différentes des contractions rapides du crémaster.

b) Il existe sur tout le pourtour des bourses, mais il est surtout développé sur les faces antérieure et latérale. A l'extrémité supérieure il se comporte ainsi :

α. En avant : prolongé autour de la verge ; dartos pénien.

β. En arrière : continué avec le dartos périnéal.

γ. Partout ailleurs il perd ses éléments musculaires, dégénère en lame élastique et forme l'appareil suspenseur des bourses.

1. Sur les côtés se fixe aux branches ischio-pubiennes, fixe les bourses au bassin, les ferme du côté des cuisses ;

2. En haut, remonte sur la peau de l'abdomen entre le canal inguinal et la verge, se perd insensiblement dans le tissu cellulaire sous-cutané ; partie médiane correspondant à la ligne blanche, prend un développement tout spécial et forme le ligament suspenseur de la verge.

c) *Constitution au niveau du raphé.*

c_1. Sappey : une seule et même enveloppe aux deux testicules.

c_2. Les autres : les deux moitiés du dartos s'adossent l'une à l'autre, se portent ainsi en conservant toujours leur individualité jusqu'à la partie postérieure des bourses.

c_3. Les éclectiques (Barrois).

α. Feuillet superficiel : véritable peaucier constitué par les fibres musculaires lisses du derme, occupant les couches inférieures de cette membrane, forme une seule enveloppe.

β. Feuillet profond, beaucoup plus épais dans le tissu cellulaire sous-jacent, représente une formation spéciale, surajoutée, forme deux enveloppes, contribue à former la cloison.

En somme deux sacs contenus dans un sac plus grand.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir que le dartos n'est pas une couche de fibres musculaires appartenant au derme ; mais représente un muscle à part, *un peaucier* ou plutôt une partie du peaucier qui, chez certains animaux, recouvre la presque totalité du corps.

C. Tunique celluleuse.

a) Fascia de Cooper.

b) Limites.

α. Du côté de la cuisse, insertions du dartos aux branches ischio-pubiennes.

β. Se continue librement avec le tissu cellulaire sous-cutané du périnée, de la verge, de la paroi abdominale.

c) Signification : aponévroses superficielles de la paroi abdominale, tissu cellulaire sous-cutané.

d) Structure.

Tissu conjonctif lâche, peu de graisse.

e) Remarques.

α. Dans ses mailles : infiltration pathologique des bourses, gangrène, putréfaction cadavérique.

β. Quand le dartos est fendu, elle permet d'énucléer à la main le testicule et le cordon avec leur sac fibreux.

Pour Charpy, le tissu cellulaire des bourses se continue seulement avec le tissu cellulaire sous-cutané des régions environnantes, abdomen, périnée, cuisse.

Pour Sébileau, c'est inexact, la continuation du tissu cellulaire des bourses s'établit avec l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique.

Enfin, pour Testut, il y aurait deux feuillets qui se continueraient l'un avec le tissu cellulaire sous-cutané, l'autre avec l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique.

D. Tunique musculeuse. Crémaster.

a) *Formée par l'épanouissement du crémaster.*

α. Prend naissance en haut par deux faisceaux : faisceau interne, petit, part de l'épine du pubis ; faisceau externe, volumineux, se détache de l'arcade fémorale en dehors et de l'orifice interne du canal inguinal.

β. Trajet. Les faisceaux descendent à la surface externe du cordon : le premier sur le côté interne, le deuxième sur le côté externe ; ils s'épanouissent au niveau du testicule à la manière d'un éventail ; ce sont ces fibres éparpillées sur la tunique fibreuse qui constituent la tunique érythroïde.

γ. Terminaisons sur la tunique fibreuse : les uns par des extrémités libres ; les autres par des anses à concavité supérieure.

b) *Enveloppe discontinue.*

α. De développement variable, plus développé chez les vigoureux que chez les faibles, chez les adultes que chez les vieillards.

β. Faisceaux supplémentaires possibles, arciformes, se détachant du bord inférieur du petit oblique.

c) *Structure.*

Fibres striées, à contraction brusque, instantanée, portant en haut la tunique fibreuse, rapprochant le testicule de l'anneau inguinal, se contractent dans la toux, les efforts, se relâchent dans les maladies (testicules pendants).

d) *Signification.*

1. Vestiges du gubernaculum qui s'est retourné en doigt de gant (Sappey, Tillaux).
2. Dépendance des muscles abdominaux (Wilson, Pétrequin, Velpeau, Richet, Lushka, M. Duval, Debierre, Hertwig, Testut).
3. Dépendance à la fois du gubernaculum et des muscles abdominaux (Rouget, Poulet, Beaunis et Bouchard).
4. Ne dépend ni du gubernaculum ni des muscles abdominaux. C'est un muscle indépendant (Barrois).

E. TUNIQUE FIBREUSE (*fascia transversalis*).

Sac enveloppant à la fois les testicules et le cordon ; gaine commune au testicule et au cordon.

a) *Disposition.*

Partie supérieure s'engage dans le canal inguinal, peut être suivie jusqu'au fascia transversalis dont elle n'est qu'une dépendance.

Partie inférieure adhère intimement au dartos, au scrotum, à la partie postérieure (testicule et épididyme), cette double adhérence crée le ligament scrotal du testicule.

Ligament scrotal.

Eléments constituants :

1. Les fibres conjonctives et les fibres élastiques ;

2. Vaisseaux unissant la circulation superficielle et profonde ;

3. Fibres musculaires lisses, unies en haut au crémaster antérieur, en bas au dartos.

b) *Histologiquement.*

Enchevêtrement de fibres conjonctives et de fibres élastiques.

α. Sur parties externes :

Vaisseaux sanguins en couche continue ;

β. Sur face interne :

Fibres musculaires lisses à direction longitudinale ;

Crémaster moyen de Klein et Barrois.

F. TUNIQUE VAGINALE (péritoine).

Séreuse dans laquelle s'invaginent le testicule et l'épididyme.

F_1. *Disposition générale.*

a) *Feuillet pariétal.*

α. Face interne en rapport avec :

1. Cavité séreuse ;
2. Feuillet viscéral ;
3. Glande génitale.

β. Face externe, répond à la tunique fibreuse dont elle est séparée par une mince couche de tissu cellulaire sous-vaginal, homologue de tissu cellulaire sous-péritonéal.

b) *Feuillet viscéral.*

Du bord inférieur qu'il recouvre dans toute son étendue, il remonte le long de la face interne et de la face externe jusqu'au voisinage du bord supérieur, là il se comporte de façons diverses.

α. *En dedans*, il rencontre le paquet vasculo-nerveux, s'applique contre lui, le revêt de bas en haut sur une hauteur de 10 millimètres.

β. *En dehors,* il s'engage entre le testicule et l'épididyme jusqu'au paquet vasculo-nerveux ; s'infléchit en dehors ; tapisse la face inférieure, le bord externe et la face supérieure de l'épididyme ; rencontre de nouveau le paquet vasculaire, se redresse et le recouvre sur quelques millimètres, puis se recourbe en dehors sur le feuillet pariétal.

Conséquences :

1. Epididyme entouré sur tout son pourtour, bord interne excepté ;
2. Méso-épididyme formé par l'accolement des lames, sous et sus-épididymaires ;
3. Cul-de-sac sous-épididymaire dans la portion moyenne de l'épididyme.

γ. *En avant,* la vaginale, revêt la tête de l'épididyme, passe sur le côté antérieur du cordon, le revêt sur 4 ou 5 millimètres, s'infléchit en avant pour devenir feuillet pariétal.

δ. *En arrière*, arrivée au point de jonction de l'extrémité postérieure du testicule et de la queue de l'épididyme, elle rencontre la lame fibro-musculaire décrite plus haut, se réfléchit de haut en bas devant cette lame et se continue avec le feuillet pariétal d'où queue de l'épididyme en dehors de la cavité séreuse, d'où aussi fixation solide du testicule à la partie postéro-inférieure du scrotum (situation du testicule dans l'hydrocèle à moins d'inversion, point de ponction). Lorsque, sur un malade affecté d'hydrocèle du scrotum, on constate nettement l'indépendance des glandes séminales, c'est que le liquide n'occupe pas la cavité vaginale, mais une partie voisine du cordon ou la tête de l'épididyme.

c) *Cavité vaginale.*

α. Espace compris entre les feuillets pariétal et viscéral, terminé en haut là où ces deux feuillets se fusionnent par un cul-de-sac circulaire entourant les origines du cordon, oblique en bas, en arrière, situé à 10 ou 15 millimètres au-dessus du bord supérieur externe, plus élevé en dehors qu'en dedans.

β. Cavité virtuelle à l'état physiologique.

F_2. *Structure.*

Deux couches régulièrement superposées.

a) *Couche profonde.*

α. Fibres conjonctives.
β. Fibres élastiques.
γ. Vaisseaux et nerfs.
δ. Fibres musculaires dans les parties les plus externes du feuillet pariétal, crémaster interne.

b) *Couche superficielle* ou *endothéliale.*

Membrane limitante ou vitrée, granuleuse par places, fibrillaire en d'autres.

Cavité endothéliale de cellules plates à contours polygonaux.

Pas de stomates.

III. Résumé synthétique.

S'il est juste de décrire isolément 5 couches en anatomie descriptive, il n'est pas moins juste, au point de vue chirurgical, au point de vue pratique, de n'en reconnaître que deux :

a) Peau doublée du dartos lui adhérant de façon intime ;

b) Tunique fibreuse recouverte en dehors de quelques fibres musculaires, en dedans par un revêtement épithélial.

c) Avec, entre les deux, tissu conjonctif très lâche,

permettant le facile glissement de l'une sur l'autre ; quand on prend un lambeau sur le scrotum, c'est la première couche seule qui sert de lambeau.

IV. Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

Elles se divisent en superficielles et profondes.

a) Superficielles.

Artère honteuse externe, branche de la fémorale, se rendant parties antéro-latérales des bourses.

Artère périnale superficielle, branche de la honteuse interne, irrigue la partie postérieure des bourses, la cloison.

Il existe des anastomoses larges et nombreuses entre les deux réseaux du même côté et les réseaux du côté opposé.

b) Profondes : artère funiculaire branche de l'épigastrique.

B. Veines.

a) Riche réseau communiquant largement aux confins de la région avec les veines superficielles du périnée, de la verge, de la paroi abdominale antérieure.

b) Mode de terminaison.

Groupe externe : se rend dans la veine honteuse externe, puis de là dans la saphène interne, et enfin dans la fémorale ;

Groupe interne : se jette dans la veine périnéale superficielle, et dans la honteuse interne.

C. Lymphatiques.

Très nombreux ; se rendent aux ganglions supéro-internes de la région de l'aine.

D. Nerfs.

a) Branche périnéale inférieure du honteux interne (plexus sacré), se distribue à l'abdomen, à la partie postérieure des bourses.

b) Branches génitales du génito-crural; grand abdomino-génital, petit abdomino-génital se partagent le reste de la superficie des bourses.

PHYSIOLOGIE

I. **Générale.**

Rôle de soutien, rôle de protection.

Le défaut de tonicité du scrotum serait une des causes les plus fréquentes de varicocèle (varicocèle par orchidoptose).

II. **Particulière.**

A. Scrotum et son peaucier.

a) Contractions lentes, vermiculaires, permanentes, toniques.

b) Donne au scrotum sa dureté, sa consistance.

c) Disparaît dans les fièvres, vieillesse, maladies graves.

B. Tunique musculeuse érythroïde (fibres lisses).

a) Contractions rapides, brusques, cloniques.

b) Se produisent dans le coït, effort, toux, parole.

c) Favorise le coït par secousses brusques qu'il impose aux testicules ; s'oppose à la production de la hernie, dans la toux.

C. Tunique vaginale (séreuse).

a) Propriétés générales.

Sent (?). Se nourrit. Absorbe. Sécrète (hydrocèle). Se reproduit (pachyvaginalite).

b) Propriétés spéciales.

α. Organe de protection.

β. Organe de glissement (cavité vaginale).

HYDROCÈLE VAGINALE

Bibliographie : *Manuel des quatre agrégés*, art. de Bouilly. — *Traité de chirurgie*, art. de Reclus. — Delbet, art. in *Presse médicale*, 1896. — Chirurgie de Le Dentu et Delbet. — Clinique du professeur Duplay (1897).

On désigne sous le nom d'hydrocèle vaginale l'accumulation de sérosité dans la tunique vaginale préalablement enflammée ; la vaginalite chronique séreuse.

HISTORIQUE

L'histoire de cette affection, assez confuse dans les auteurs anciens, a été particulièrement précisée par Cooper, Velpeau, Curling, qui en firent une description complète et en distinguèrent les variétés. Gosselin, Panas, Kocher en pénétrèrent l'anatomie pathologique et l'étiologie, et ces notions furent encore parachevées par la pratique récente de l'incision de la vaginale et de la cure radicale de l'hydrocèle.

ETIOLOGIE

On doit tout d'abord distinguer deux grandes variétés d'hydrocèle : l'hydrocèle congénitale par persistance du conduit vagino-péritonéal, liée par conséquent à un vice d'évolution ; l'hydrocèle non congénitale, acquise : c'est la forme commune caractérisée par l'accumulation de liquide dans la cavité vaginale, close de toutes parts.

A. Hydrocèle non congénitale.

a) Elle peut être consécutive à une altération avérée, reconnue, du testicule ; elle est dite alors *symptomatique* et n'est le plus souvent qu'un épiphénomène sans intérêt ; nous ne nous en occuperons pas.

b) Nous aurons surtout en vue l'hydrocèle survenant en dehors de toute affection « proclamée » du testicule, et que l'on désignait sous le nom d'hydrocèle *essentielle ou idiopathique*.

Kocher et Panas ont vu depuis longtemps que l'hydrocèle n'est pas plus essentielle que les autres hydropisies, mais qu'elle est toujours symptomatique d'une affection de la séreuse ou du testicule, lésions qui, dans ces cas, restent latentes. Kocher la désigne sous le nom de vaginalite chronique séreuse, et Panas déclare que l'hydrocèle est toujours symptomatique d'une épididymite chronique, entretenue par une affection du col de la vessie ou de la prostate.

L'exploration de la tunique vaginale après incision, comme on la pratique aujourd'hui pour la cure radicale, a pleinement confirmé cette manière de voir, en y faisant reconnaître très fréquemment de petits kystes de l'épididyme, des corps étrangers libres ou adhérents, des exsudats sanguins ou pseudo-membraneux, des plaques calcaires ou cartilagineuses.

Aussi M. Reclus résume ainsi l'étiologie de l'hydrocèle : l'inflammation aiguë ou chronique, latente ou patente, telle est la genèse unique de l'hydrocèle, et chacun des facteurs invoqués n'a d'influence sur l'épanchement que comme metteur en cause de l'inflammation.

Il faut cependant citer pour mémoire l'étiologie des auteurs classiques qui est la suivante :

α. *Causes locales.*

Traumatismes agissant pour les uns en déterminant des ruptures vasculaires et pour Reclus donnant lieu à de l'épididymite et de la vaginalite.

. *Causes éloignées.*

Lésions du voisinage dont la vaginalite n'est qu'un symptôme. C'est dans ce groupe que rentrent les lésions de l'urèthre postérieur, du col de la vessie, de la prostate, etc.

γ. *Causes rares.*

Tuberculose, scarlatine, rhumatisme, etc.

Mais l'hydrocèle rhumatismale elle-même succéderait à une inflammation primitive de l'épididyme.

Mentionnons la fréquence relative de l'hydrocèle dans l'enfance et dans la vieillesse, ainsi que la fréquence encore mal expliquée de cette affection sous certaines latitudes, dans des pays humides et chauds comme la Guadeloupe et la Martinique, l'Egypte, les Barbades, les Indes, etc.

B. **Hydrocèle congénitale.**

Nécessite l'existence de deux facteurs.

a) Un vice de développement : *persistance du conduit péritonéo-vaginal.*

b) Une cause occasionnelle : traumatisme, épididymite, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. **Hydrocèle non congénitale.**

Présente à considérer le contenu de l'hydrocèle, le contenant, l'état du testicule et de l'épididyme.

a) Liquide.

En *quantité* variable, quelques grammes à plusieurs litres, en général, de 40 à 300 grammes, la collection peut être scrotale, inguinale ou même abdominale.

Apparence ordinaire, transparent, limpide, jaune pâle, citrin, rappelant l'aspect du sérum sanguin ; quelquefois teinté par le sang plus ou moins brun ; exceptionnellement apparence laiteuse par la présence de matières grasses et de filaires du sang, presque exclusivement chez les individus venant de pays à filaires.

En France, lorsque la vaginalite laiteuse n'est pas due à la filaire, elle est due à la compression ou à la lésion du système lymphatique sans qu'il soit nécessaire qu'il existe pour cela une plaie de la vaginale.

Composition assez analogue à celle du sérum sanguin, il contient près de 8 à 10 p. 1000 d'albumine d'où la coagulation de ce liquide par la chaleur et l'acide azotique. Il est parfois fort riche en cholestérine. Sa réaction est nettement alcaline. Sa densité environ 1025.

b) Vaginale.

Elle est d'un aspect très variable, elle peut ne présenter aucune altération ; elle peut au contraire être épaissie, crétifiée ; on peut y trouver des plaques calcaires, des pseudo-membranes, des corps étrangers, etc.

Le plus souvent distendue d'une manière uniforme (*hydrocèle en calebasse*) ; elle peut au contraire être fort irrégulière, soit par suite de la résistance plus forte d'une bande fibreuse de la tunique vaginale qui la sangle (*hydrocèle bilobée*), soit par suite du cloisonnement de la cavité vaginale par des brides, des tractus fibreux de nouvelle formation (*hydrocèle multiloculaire*). Rappelons enfin le cas exceptionnel de Béraud où l'on aurait trouvé deux poches, l'une scrotale superficielle, l'autre vaginale profonde communiquant par un pertuis.

Enfin, dans les cas d'hydrocèle vaginale sous-épididymaire, un cloisonnement fibreux isole le cul-de-sac sous-épididymaire et l'on perçoit sous l'épididyme une masse arrondie qui augmente et finit par déborder la glande qu'elle supporte.

c) Testicule et épididyme.

Situation.

D'ordinaire le testicule est fixé en dedans, en arrière et en bas. Cette disposition est

commandée par les dispositions anatomiques, le testicule étant comme cloué en cet endroit par le ligament scrotal et la séreuse faisant défaut en arrière du testicule.

Dans les cas d'inversion antérieure (la plus ordinaire), le testicule et l'épididyme sont repoussés en avant, l'épanchement occupe la partie postérieure de la tumeur.

Altérations.

Le testicule peut présenter des altérations primitives, causes de l'épanchement ; il peut rester sain, ou présenter des altérations secondaires (anémie, atrophie par compression dans les grosses hydrocèles). Il en est de même de l'épididyme qui, quelquefois (Gosselin, Curling), peut s'allonger, ainsi que les vaisseaux efférents qui s'y rendent, et s'écarte du testicule, surtout dans les hydrocèles avec distension du cul-de-sac sous-épididymaire.

B. Hydrocèle congénitale.

a) Le LIQUIDE ne présente, à noter, rien de bien particulier et surtout rien de différent du liquide de l'hydrocèle acquise.

b) Le TESTICULE peut occuper divers points suivant que sa migration est complète ou incomplète ; il peut occuper le fond des bourses comme dans les hydrocèles ordinaires ; il peut se trouver dans l'abdomen ; *il peut enfin occuper le canal inguinal.*

c) La POCHE demande à être étudiée avec soin ; elle est caractérisée par l'existence de deux cavités scrotale et abdominale réunies par un canal, le conduit péritonéo-vaginal.

La *poche scrotale* présente les lésions étudiées précédemment. Cependant, dans la plupart des cas, elle paraît blanchâtre, comme lavée.

Le *conduit péritonéo-vaginal* a des dimensions variables. en général il admet tout au plus une plume d'oie ; il peut être tellement petit que la pression ne refoule le liquide qu'avec difficulté.

De la *poche abdominale,* Delbet a fait une étude approfondie. Il rapproche tout naturellement les hydrocèles en bissac « des variétés rares de hernies congénitales qui reconnaissent absolument la même pathogénie ».

Pour lui il existe trois modalités d'hydrocèle biloculaire en tout comparables aux trois formes anatomiques des hernies inguinales.

1. L'*hydrocèle biloculaire propéritonéale* dans laquelle la poche abdominale se développe sous le péritoine en arrière de la paroi musculaire, c'est la variété la plus fréquente, celle qui est connue depuis Chélius et Dupuytren, celle qui est décrite dans tous les traités classiques ;
2. L'*hydrocèle biloculaire interstitielle* se développe dans l'épaisseur même de la paroi abdominale, soulevant le bord inférieur des muscles qui forment le plafond du canal inguinal, il en existe une belle observation de Witzel. La vaginale remonte jusqu'à l'orifice interne du canal inguinal ;
3. L'*hydrocèle biloculaire superficielle* à sac développé superficiellement en avant de l'aponévrose du grand oblique. Delbet en a rapporté deux observations.

d) Pathogénie.

Pour Delbet, dans ces cas, la vaginale remonte jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal, mais il faut admettre de plus l'existence dans la partie supérieure de la portion persistante du canal vagino-péritonéal des points faibles rendant sa distension plus facile. C'est la présence de ces points faibles qui régit le sens dans lequel se développe la poche et les rapports du sac abdominal avec le péritoine.

Cette opinion va contre celle de Bazy, pour lequel le péritoine iliaque serait toujours décollé et non le péritoine pariétal antérieur.

SYMPTOMATOLOGIE

Constituée, l'hydrocèle se manifeste par l'ensemble des phénomènes suivants :

Hydrocèle commune.

A. Signes physiques.

a) C'est une tumeur le plus souvent *régulière*, *lisse, élastique, irréductible,* sans saillies, ni dépressions, pyriforme, à grosse extrémité inférieure. Les téguments ne sont pas altérés ; ils ne sont ni chauds, ni rouges, ni tuméfiés, mais étirés, distendus, ce qui met leurs veines en évidence et fait disparaître, du moins d'un côté, les rides transversales si nombreuses sur le scrotum. Quand l'hydrocèle est très volumineuse, la peau de la verge est attirée vers le scrotum et le pénis est comme englobé dans la tumeur ; l'orifice masqué par la tuméfaction n'est plus qu'une sorte d'ombilic laissant à peine l'urine s'écouler.

b) C'est une tumeur *fluctuante,* ou plus exactement *rénitente* qui transmet intégralement la pression d'un doigt à l'autre, car la vaginale est trop distendue, pour que la perception de flot y soit nette.

c) C'est une tumeur *transparente* et cette transparence est parfois si nette, qu'il suffit, pour la percevoir, de bien tendre les téguments, en pinçant la tumeur entre les doigts et de regarder la tumeur avec un bon éclairage. D'autres fois il est nécessaire de chercher cette transparence à l'aide de la lumière placée d'un côté du scrotum pendant qu'on regarde de l'autre avec le stethoscope en ayant soin de couvrir avec la main la partie que l'on veut examiner pour empêcher la diffusion de la lumière. Dans ces deux cas une opacité très petite, située en arrière et en bas, indique la place du testicule. Cette transparence peut faire défaut, si le

liquide est peu limpide, s'il est mélangé à du sang, si les parois de la poche sont fort épaisses.

d) C'est une tumeur *indolente* qu'on peut manier hardiment ; cependant une douleur accablante réveillée en arrière et en dedans et la sensation d'une masse dure indiqueront :

e) La *position du testicule* que l'opacité avait déjà indiquée. En cas d'inversion, il se trouvera au contraire en avant et en haut.

f) Enfin. dans quelques cas rares on aura à la palpation une sensation remarquable d'amidon froissé, de *crépitation*, indice d'un épanchement peu abondant, permettant au feuillet pariétal grenu et irrégulier d'aller frotter le feuillet viscéral de la séreuse.

B. Symptômes fonctionnels.

Ces symptômes sont exceptionnels ; cependant parfois la tumeur détermine, par son volume, une certaine sensation de tiraillements dans le cordon, de pesanteur dans les hanches. Les troubles du coït, de la miction, les douleurs parfois accusées par le malade, sont plus le fait de l'hypocondrie que de la tumeur scrotale.

C. Marche.

La marche en est *essentiellement lente et chronique*. Dans des cas exceptionnels, la tumeur se forme en quelques heures ; mais d'ordinaire des semaines, des mois sont nécessaires à son évolution.

La résolution spontanée, relativement fréquente chez l'enfant, est très rare chez l'adulte ; quelques cas cependant en ont été signalés par Pott, Curling.

Hydrocèle congénitale.

Ce que nous en avons dit à l'anatomie pathologique, nous permettra d'être brefs ici.

Elle se manifeste par l'*existence de deux poches, l'une abdominale, l'autre scrotale communiquant entre elles.*

La limite supérieure est souvent mal accusée. La collection paraît plus volumineuse le soir que le matin, et une

pression douce ou le décubitus prolongé font passer le liquide du scrotum dans l'abdomen.

La toux, les efforts communiquent à la main une impulsion comme dans les hernies.

Le testicule fait souvent défaut dans la tumeur, car l'ectopie testiculaire accompagne fréquemment la persistance du conduit.

On a vu cette affection guérir spontanément, ou par simple ponction.

COMPLICATIONS

Les complications sont rares ; on a cependant signalé :

A. L'inflammation le plus souvent éphémère et tombant d'elle-même après quelques jours de fièvre et de tuméfaction rouge et douloureuse du scrotum.

B. La rupture de la vaginale.

Cette rupture survient spontanément, à l'occasion d'un mouvement du malade, d'un rapprochement intempestif des cuisses, d'un effort de toux ou d'une violence extérieure.

Elle se manifeste par une douleur brusque d'intensité variable, un changement immédiat de la forme de la tumeur, un gonflement ecchymotique du scrotum qui envahit bientôt le pénis, les aines, le bas-ventre.

Il peut en résulter quelquefois un phlegmon des bourses.

C. La transformation de l'hydrocèle en hématocèle.

DIAGNOSTIC

A. Le diagnostic positif.

Sera basé sur la triade symptomatique.

1. *Fluctuation* indiquant l'existence d'une tumeur

liquide. On peut avoir simplement de la rénitence lorsque le liquide est très abondant ;

2. *Transparence* qui dénote que le liquide est séreux, mais il faut savoir que ce signe peut manquer (épaisseur des parois, épanchement sanguin) ;

3. *Position du testicule* en bas et en arrière de la tumeur. On reconnaîtra cet organe à son opacité et à la douleur que provoque sa pression. Nous avons vu qu'en cas d'inversion cette situation pouvait être modifiée.

Tous ces signes peuvent manquer ou être peu nets ; dans ce cas la *ponction exploratrice* tranchera la question.

B. **Diagnostic différentiel.** (V. *Tumeurs des bourses.*)

Il sera à faire avec :

a) La *hernie*, qui se développe de haut en bas, est indépendante du testicule, subit l'impulsion de la toux, est sonore à la percussion, est réductible avec gargouillement.

b) Les *kystes de l'épididyme* que leur forme, leur développement, la situation du testicule suffiront le plus souvent à différencier.

c) Les *kystes spermatiques* où la glande est en bas et indépendante de la tumeur et qui revêtent dans leur ensemble l'aspect d'une brioche renversée. On pourrait trouver ce dernier aspect dans l'hydrocèle biloculaire ; mais, dans ce cas, la ponction lèverait les doutes comme dans :

d) Les *tumeurs solides* qui ne peuvent guère être confondues qu'avec certains kystes tendus, petits, non transparents.

e) L'*hématocèle* est la grande cause d'erreur ; mais souvent on notera l'existence d'une hydrocèle antérieure, quelquefois ponctionnée. La tumeur est irrégulière, ou pyriforme, évolue par poussées, elle est sensible à ces moments. Le testicule sera parfois difficile à dépister. C'est dans ce cas surtout qu'on sera autorisé à pratiquer la ponction, ou même l'incision exploratrice.

Enfin il faudra penser au varicocèle, à la maladie kystique du testicule, aux kystes du cordon ; mais un simple examen ne laissera pas de doute.

C. **Diagnostic de la variété.**

Il ne présentera aucune difficulté ; commémoratifs et signes physiques, nous l'avons vu, sont assez différents pour permettre d'affirmer l'existence d'une hydrocèle acquise ou d'une hydrocèle congénitale.

D. **Diagnostic de la cause.**

Présentera souvent au contraire de grandes difficultés ; l'existence longtemps admise de l'hydrocèle essentielle le prouve assez. Seul un interrogatoire minutieux et un examen complet et méthodique du testicule, de l'épididyme, du cordon permettront de reconnaître l'affection jusque-là latente dont l'hydrocèle paraît la première manifestation.

TRAITEMENT

Chez les enfants, les applications de compresses résolutives, imprégnées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, réussissent souvent ; elles échouent ordinairement chez l'adulte, et chez ce dernier il faut évacuer la poche et en modifier les parois, on a recours pour ce faire :

A *la ponction simple*, toujours suivie de récidive ;

A *la ponction suivie d'une injection modificatrice*, teinture d'iode pure ou diluée le plus ordinairement. Chez l'enfant, on aura soin de fermer par compression l'orifice inguinal afin d'éviter la pénétration de la solution iodée dans la cavité péritonéale en cas de persistance du conduit péritonéo-vaginal. La guérison est d'ordinaire obtenue.

Enfin l'*incision* et le nettoyage de la cavité avec résection des parois donnent de beaux et rapides succès, mais elle nécessite une éducation chirurgicale supérieure à la méthode

précédente, elle semble donc devoir être réservée aux cas qui ont récidivé après une injection iodée correcte.

Il faut également signaler un procédé élégant mais inutile, employé par Tuffier pour la cure radicale de l'hydrocèle et qui consiste, après incision de la vaginale, à retourner celle-ci en doigt de gant et à la suturer à l'envers, en arrière du testicule. Ce procédé ne vaut pas comme simplicité l'excision de la vaginale et en présente tous les inconvénients. Cure radicale par éversion de la vaginale.

L'*hydrocèle congénitale* guérit souvent spontanément après une ponction simple. L'application d'un bandage herniaire au niveau du canal inguinal suffira généralement à obtenir l'oblitération du trajet. Nous avons vu quelles précautions il fallait prendre au cas où l'on pratiquerait une injection iodée.

STRUCTURE DU TESTICULE

Bibliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Berdal. *Histologie.* — Nicolas. *Organes génito-urinaires* (Conférences de la Faculté de Nancy). — Viault et Jolyet. *Physiologie.* — Mathias-Duval. *Physiologie.* — Prenant, 1894. Art. in *Revue générale des sciences pures et appliquées.* — Mathias-Duval. *Précis d'histologie.*

DÉVELOPPEMENT. MIGRATION

Les éléments générateurs apparaissent de très bonne heure chez l'embryon des vertébrés, au quatrième jour de l'incubation chez le poulet, au treizième chez le lapin. Vers la partie postérieure du corps, de chaque côté de la racine du mésentère, se forment deux bandelettes saillantes (corps de Wolff, rein primitif) par épaississement de l'épithélium et du mésenchyme sous-jacent. Les bandelettes génitales, constituées par l'épithélium germinatif de Waldeyer, se développent sur la face interne de ce cops de Wolff, sur la portion qui regarde le mésentère.

Cet épithélium est constitué par de petites cellules épithéliales ordinaires, très serrées, mais déjà au milieu de ces petites cellules, d'autres éléments s'en distinguent par leur taille considérable. Leur ressemblance avec les ovules leur a valu le nom d'œufs primordiaux. Au-dessous de l'épithélium germinatif on ne trouve que des cellules lâchement unies, formant un mésenchyme.

Bientôt, apparaissent dans ce mésenchyme, des cordons cellulaires denses, épithéloïdes, dont l'aspect est en tout semblable à celui de l'épithélium germinatif ; ce sont les cordons sexuels. L'on y distingue toujours les deux formes de cellules : petites cellules épithéliales ordinaires, grandes

cellules ou œufs primordiaux, affectant une disposition rappelant les follicules de Graaf de l'ovaire, l'œuf primordial étant entouré par une rangée de cellules épithéliales.

Jusqu'ici la glande est indifférente, asexuée, l'évolution a été, jusqu'à ce stade, identique pour les glandes génitales, mâle et femelle. La différenciation s'opère maintenant par transformation des cordons sexuels jusqu'alors pleins en tubes creux, tubes séminifères et embryonnaires. Ces canalicules du corps de Wolff ou tubes séminifères s'abouchent dans le canal de Wolff qui fournit le canal de l'épididyme et le canal déférent.

Placés d'abord dans la région lombaire, les testicules, nous le savons, émigrent dans le scrotum par un processus que nous n'avons pas à étudier (voir question enveloppes des bourses), parcourant successivement les régions abdominale, inguinale, scrotale et pouvant anormalement s'y fixer. Un certain nombre de débris embryonnaires annexés au testicule adulte viennent en quelque sorte rappeler cette origine et cette migration ; ce sont :

a) *L'hydatide pédiculée de Morgagni*, petite vésicule arrondie ou piriforme, rattachée à la tête de l'épididyme et regardée d'une façon générale par les auteurs comme le reliquat d'un canalicule aberrant du corps de Wolff.

b) *L'hydatide sessile ou non pédiculée*, beaucoup plus fréquente, s'implantant soit sur la tête de l'épididyme, soit sur l'extrémité antérieure du testicule, soit dans l'angle de ces deux organes. Homologue, chez l'homme, du pavillon de la trompe utérine chez la femme, elle représente l'extrémité péritonéale du conduit de Müller.

c) *L'organe de Giraldès*, petit organe blanc jaunâtre, situé à la partie antérieure du cordon spermatique, à quelques millimètres de la tête de l'épididyme, et constitué par des grains à contours irréguliers représentant des tubes pelotonnés, semble être le reliquat de la partie inférieure du corps de Wolff.

d) *Vasa aberrantia de l'épididyme*, canalicules borgnes s'ouvrant dans l'épididyme et dont le plus volumineux, *vas aberrans de Haller*, se détache de la queue de l'épididyme, sont des formations résiduelles de la partie supérieure du corps de Wolff.

Au point de vue de l'anatomie comparée, le testicule n'est pas toujours situé au même endroit dans la série animale. C'est ainsi qu'il est intra-abdominal chez les mammifères inférieurs ; intra-inguinal chez les rongeurs ; et enfin intra-scrotal chez les carnivores et les primates.

ANATOMIE

Quoi qu'il en soit, considéré chez l'adulte, le testicule présente, à considérer au point de vue de sa structure : une enveloppe fibreuse, formant son squelette ou albuginée, un tissu propre, élément noble de la glande, canaux spermatiques.

I. **Albuginée.**

A. Examen macroscopique.

C'est une membrane fibreuse, blanchâtre, inextensible, résistante, d'une épaisseur moyenne de 1 millimètre, présentant de grandes analogies avec la sclérotique de l'œil et formant au testicule une enveloppe complète.

Sa surface externe est tapissée par le feuillet viscéral de la vaginale, (voir question enveloppes des bourses).

Au niveau du bord supérieur du testicule, elle s'épaissit pour former une masse en forme de coin, enfoncée par son sommet dans le tissu propre de la glande ; *c'est le corps d'Highmore*, traversé par le réseau de Haller et les vaisseaux qui se rendent à la glande et d'où partent des cloisons ou *septula*, décomposant la grande cavité albuginée en loges et la glande testiculaire en véritables lobules.

B. Examen histologique.

Il montre l'albuginée formée d'un feutrage de faisceaux connectifs entremêlés de fibres élastiques et

de quelques cellules plates du tissu conjonctif. Ces éléments semblent être répartis en deux plans : une couche superficielle où les éléments ont une direction parallèle au grand axe de l'organe ; une couche profonde où ils ont une direction transversale.

Les cellules musculaires lisses, fort abondantes dans les cloisons interlobulaires du lapin et du cheval, ne se rencontrent, chez l'homme, que dans la partie postéro-inférieure de l'albuginée.

L'albuginée testiculaire se prolonge sur l'épididyme, mais en s'amincissant considérablement.

II. Tissu propre.

Ressemble à une pulpe jaunâtre, bien visible sur une coupe qu'on fait saillir des loges formées par les septula, en pressant entre deux doigts un fragment de testicule. Un examen superficiel le montre constitué par des canaux très fins que leur structure et leur valeur fonctionnelle permet de diviser en :

Conduits sécréteurs, producteurs des spermatozoïdes : lobules spermatiques ;

Conduits excréteurs : canaux spermatiques.

A. Canaux spermatiques.

a) Ces lobules sont limités par les loges circonscrites par les septula. Ils ont donc, dans l'ensemble, la forme d'une pyramide à base adossée à l'albuginée périphérique, à sommet confinant au corps d'Highmore. On en compte de 2 à 300 par testicule (Sappey).

b) Chaque lobule est constitué par trois ou quatre canalicules séminifères, d'un diamètre moyen de 150 μ, d'une longueur moyenne de 1 mètre. Ces canalicules, pour Lauth, naissent d'un réseau à larges mailles formant l'écorce du testicule confinant à la base des lobules, et pour Sappey, d'extrémités libres ou cæcums. *Mais Sappey admet de nombreuses anastomoses, non seulement entre les canalicules d'un même lobule, mais même entre ceux de lobules différents.* Ils se dirigent en convergeant, en se pelotonnant, de façon à ne plus

occuper qu'une longueur de 2 à 3 centimètres, vers le sommet de leurs lobules respectifs. Au cours de ce trajet, ils s'anastomosent entre eux par des anastomoses intra-lobulaires transversales et longitudinales et avec ceux des lobules voisins, surtout au niveau de la base de ces lobules, anastomoses interlobulaires. D'autre part, ils présentent, au cours de leur trajet, des diverticules latéraux en forme de cæcums.

Arrivés au voisinage du corps d'Highmore, les différents canalicules séminifères d'un même lobule se réunissent pour former un canal collecteur unique : tube droit, rectiligne, qui pénètre dans le corps d'Highmore où nous le retrouverons tout à l'heure.

c) *Les tubes séminifères* sont constitués par :

α. Une *paroi propre*, de 10 à 16 μ d'épaisseur, décomposable en :

1. Une couche interne amorphe, hyaline, d'autant plus épaisse que l'individu est plus avancé en âge ;

2. Une couche externe formée de lamelles concentriques, que le nitrate d'argent montre constituée par des cellules plates semblables aux cellules endothéliales des séreuses.

β. L'*épithélium*, en état continuel de rénovation, offre à considérer des formes cellulaires variées, dont l'étude sera mieux placée à la physiologie, quand nous examinerons la spermatogenèse.

d) Les tubes séminifères sont séparés par du *tissu conjonctif interstitiel*, assez lâche chez l'homme, pour permettre un isolement facile des tubes, très résistant, très compact au contraire chez certains animaux (cheval, chien, lapin, etc.).

Il est formé de faisceaux et de cellules conjonctives, au milieu desquels on rencontre des éléments singuliers décrits par Kölliker, sous le nom de *cellules interstitielles* et par d'autres auteurs sous celui de *cellules épithélioïdes*, qui rappelle leur grande ressemblance avec les cellules épithéliales. Ce sont des éléments polyédriques, à gros noyau sphérique et nucléolé, à granulations jaunes ou brunâtres. Elles sont nettement

groupées autour des vaisseaux auxquels elles forment de véritables gaines. On les considère comme des cellules conjonctives ayant pris le type épithélial.

e) Enfin ces tubes sont revêtus d'un *endothélium externe*, probablement de nature lymphatique.

B. Les canaux excréteurs continuent les canaux sécréteurs.

a) Au voisinage du corps d'Highmore, nous l'avons vu, ces canaux deviennent rectilignes et diminuent de calibre (tubes droits). Ces *tubes droits* pénètrent dans le corps d'Highmore et y forment un réseau (*rete testis*) occupant toute l'épaisseur de ce corps, réseau à mailles allongées parallèlement au grand axe du testicule.

A l'extrémité supérieure du corps d'Highmore, ce rete donne naissance à 10 ou 15 vaisseaux efférents, qui se rétrécissent, décrivent des circonvolutions multiples, sans diverticules et sans anastomoses et forment par leur pelotonnement de petits cônes (*cônes efférents*) qui se jettent dans un canal unique (le *canal de l'épididyme*) dont ils constituent la tête. Le canal de l'épididyme, flexueux et pelotonné, mesure en place 4 à 5 centimètres, déroulé il peut atteindre 5 ou 6 mètres.

b) Ces canaux excréteurs ont une *structure* de plus en plus complexe à mesure qu'on s'éloigne de leur origine.

α. Les *tubes droits* sont simplement formés par une rangée de petites cellules cubiques reposant sur le tissu conjonctif péricanaliculaire.

β. Le *rete testis* n'a, de même, pas de paroi propre. Les canaux qui le constituent sont comme creusés dans le tissu fibreux du corps d'Highmore et simplement revêtus par une seule assise de cellules cubiques ou aplaties, voire pavimenteuses en certains points.

γ. Les *cônes efférents* ont déjà une structure plus complexe, comprenant :

1. Une couche circulaire de fibres lisses ;
2. Une tunique fibreuse épaisse ;
3. Un épithélium cylindrique cilié à granu-

lations jaunâtres, succédant brusquement à l'épithélium cubique du rete.

δ. Le *canal épididymaire* enfin présente à considérer.

δ_1. Une *paroi propre* à deux couches.

1. Une couche interne, amorphe, hyaline, s'épaississant avec l'âge ;

2. Une couche externe de lamelles concentriques à noyaux disséminés, décomposables par le nitrate d'argent en cellules aplaties, à caractère endothélial.

δ_2 L'*épithélium* enfin est cylindrique cilié à deux assises :

Une assise superficielle de cellules cylindriques de 60 à 70 μ de hauteur à gros noyaux ovoïdes occupant la partie profonde de la cellule et à cils les plus longs de l'économie 30 à 40 μ.

Une assise profonde de petites cellules, probablement cellules de remplacement.

III. **Vaisseaux et nerfs.**

A. Artères.

Les artères sont fournies en majeure partie par la spermatique, branche de l'aorte abdominale, et accessoirement par la déférentielle branche de la vésicale inférieure.

La spermatique se divise en deux groupes de rameaux, les uns plus spécialement destinés au testicule, les autres à l'épididyme.

Arrivés au bord postéro-supérieur du testicule, les premiers donnent des *rameaux périphériques* ou superficiels qui traversent l'albuginée et se dirigent vers le bord libre du testicule et des *rameaux centraux ou profonds* qui pénètrent dans le corps d'Highmore et vont se ramifier sur les cloisons interlobulaires. Les uns et les autres se résolvent en divisions terminales qui vont former autour des canalicules séminifères un réseau à larges mailles.

Les rameaux épididymaires auxquels la déférentielle

fournit davantage, forment de même autour de l'épididyme un réseau artériel dont les mailles présentent une ouverture plus grande que celles du réseau précédent.

B. Veines.

Suivent une marche inverse. Rien de particulier n'est à signaler en dehors de leur groupement extra-testiculaire et de leurs anastomoses.

Les veines superficielles et profondes du testicule et les veines de la tête de l'épididyme se collectent en effet en 5 ou 6 troncs qui se portent verticalement en haut, en croisant le bord adhérent et l'épididyme, et passent dans le cordon, c'est le *groupe pré-déférentiel qui va se jeter dans la veine cave inférieure à gauche, dans la veine rénale à droite.*

Rappelons à ce sujet les causes anatomiques du varicocèle qu'on a cru trouver dans la disposition du plexus pampiniforme de la fosse iliaque : le long trajet de ces veines, l'absence de valvules, les anastomoses, enfin les coudures qu'elles présentent.

Le deuxième, *groupe post-déférentiel*, constitué par les veines émanant du corps et de la queue de l'épididyme, est tributaire de l'épigastrique.

C. Lymphatiques.

Ils prennent naissance dans le tissu interstitiel de l'organe par un système de larges tubes en réseau autour des canalicules séminifères et pourvus de l'épithélium caractéristique des origines lymphatiques.

De ce réseau, les vaisseaux parcourant l'albuginée ou les septula se dirigent vers le corps d'Highmore, à la base duquel ils se condensent en 7 ou 8 troncs auxquels viennent se joindre les lymphatiques de l'épididyme et du feuillet viscéral de la vaginale.

Ils s'élèvent enfin avec les autres éléments du cordon et, satellites des vaisseaux spermatiques, vont se terminer dans les ganglions lombaires.

D. Nerfs.

Emanés du plexus lombaire et hypogastrique, ils forment deux plexus secondaires : un plexus sperma-

tique qui entoure l'artère du même nom et se bifurque comme elle pour se distribuer au testicule et à l'épididyme ; un plexus déférentiel qui accompagne le canal déférent et se distribue à la partie postérieure de l'épididyme.

Leur mode de terminaison est encore mal connu.

Cependant il semblerait que les ramuscules, traversent la membrane propre des canaux séminifères et se terminent par de petits renflements pyramidaux en formé de massue, suivis par Falconi jusque entre les cellules de l'épithélium.

PHYSIOLOGIE

La physiologie du testicule nous présente à étudier un certain nombre de questions portant :

a) Sur la *sécrétion testiculaire :*

Quels sont les caractères du liquide élaboré par le testicule ?

Quel est le processus intime de la formation des spermatozoïdes?

Quel est le rôle du système nerveux dans cette élaboration ?

b) Sur l'*excrétion du suc testiculaire* dans la portion testiculaire des voies spermatiques.

Portant enfin sur la *synergie remarquable* qui semble exister entre la glande sexuelle et divers autres organes du corps humain.

I. **Sécrétion.**

A. Caractères du liquide sécrété. Le sperme.

Le testicule ne fournit au sperme qu'un élément, l'élément noble, l'élément spécifique : le *spermatozoïde* découvert par Hamm en 1677.

a) *Morphologie.*

Les spermatozoïdes se composent d'une partie renflée, segment céphalique ou tête, d'une partie effilée, filament caudal ou queue.

α. Le *segment céphalique* arrondi, piriforme, est aplati de haut en bas, son extrémité antérieure, libre, la plus petite porte un prolongement : *bouton céphalique.* La nature de toute cette portion est nettement nucléaire.

β. Le *filament caudal* est divisé en trois portions :

1. Une *pièce intermédiaire* faisant immédiatement suite à la tête, et plus épaisse que le reste de la queue, il lui est annexé latéralement une mince crête de protoplasma, le corps accessoire ;
2. Une *pièce principale,* longue de 50 μ et qui va en s'amincissant progressivement, de structure fibrillaire avec revêtement périaxile ;
3. Une *pointe longue* de 8 à 9 μ qui termine le spermatozoïde.

b) *Propriétés.*

Les spermatozoïdes se meuvent avec force et vitesse dans le liquide testiculaire, la queue leur servant en quelque sorte de nageoire.

Tués rapidement par l'eau pure et les acides, les alcalins au contraire favorisent leurs mouvements.

B. Processus de formation des spermatozoïdes : spermatogénèse.

« La spermatogénèse nous apparaît comparable à celle du mécanisme de la sécrétion dans une glande quelconque : il s'agit de savoir comment les cellules sécrètent et comment ensuite, épuisées par la sécrétion, elles se régénèrent ou devenues produit de sécrétion elles-mêmes, elles sont remplacées. » (Prenant.)

Mais, comme le fait remarquer ce même auteur, « l'histoire des origines du spermatozoïde coïncide à

peu près avec celle du développement du testicule même ». Et c'est à la triple lumière de l'anatomie comparée, de l'embryologie et de l'histologie que nous essaierons d'édifier une théorie satisfaisante de la spermatogénèse.

a) *Testicule d'ascaride du cheval.*

Il est représenté par un long tube dans lequel se succèdent, depuis l'extrémité borgne jusqu'à sa terminaison, les différentes générations des cellules séminales, savoir :

α. Dans une première région, zone germinative, de petites cellules activement multipliées par division, les *spermatogonies.*

β. Dans une deuxième région, zone d'accroissement, les cellules filles des précédentes s'accroissent sans se multiplier, ce sont les *spermatocytes.*

γ. Dans une troisième zone de division ou de maturation, les spermatocytes se divisent deux fois de suite sans se reposer, phénomène remarquable qu'on retrouve dans l'ovogénèse, les cellules résultantes portent le nom de *spermatides.*

δ. Dans une dernière, zone de perfection, les spermatides se transforment en *spermatozoïdes.*

b) *Développement du tube séminifère des mammifères.*

La structure du tube adulte est fort compliquée, quasi inextricable, il faut remonter aux phases jeune et embryonnaire pour retrouver les ancêtres cellulaires des spermatozoïdes.

Sur une coupe transversale d'un tube embryonnaire on peut, avec Prenant, distinguer des tranches ou rayons, séparés par des interrayons.

α. Dans les *rayons*, nous trouvons de la périphérie au centre les mêmes élé-

ments que nous avons précédemment rencontrés dans le tube séminifère de l'ascaride du cheval, de son extrémité borgne à son embouchure, savoir : des *spermatogonies*, des *spermatocytes*, des *spermatides* et des *spermatozoïdes*.

β. Dans les *interrayons* on trouve un seul élément sur la signification duquel nous ne sommes pas encore absolument fixés.

Pour Ebner, c'est un spermatoblaste, opinion abandonnée par Ebner même.

Pour Sertoli, ce sont des cellules fixes, « cellules en chandelier », car ces éléments sont toujours identiques à eux-mêmes.

Pour Merckel, ce sont des cellules de soutien, leur périphérie forme des sortes de niches dans lesquelles viendraient se loger des spermatozoïdes.

Pour Bondo, ce sont des cellules végétatives qui assureraient la nutrition des spermatozoïdes.

Le nom de *cellules fixes* semble leur convenir le mieux, car leur noyau est toujours au repos.

γ. Pour certains auteurs, ces deux espèces différentes de cellules fixes et évoluantes, que nous rencontrons dans le tube séminifère, dériveraient des deux formes cellulaires (ovules primordiaux et cellules épithéliales) que nous avons rencontrées dans les canalicules de Wolff.

Les *cellules épithéliales* (*éléments mâles de Balbiani*) acquéreraient dans des séries de tentatives de spermatogénèse de plus en plus complètes, des types cellulaires de plus en plus voisins des *spermatozoïdes*.

Les *ovules primordiaux* (*éléments femelles de Balbiani*) deviendraient *cellules fixes* et demeureraient étrangers à toutes

les manifestations de l'activité séminipare.

δ. La transformation de la cellule spermatique en spermatozoïde s'opère par modification de la distribution des rapports respectifs du protoplasma et du noyau, la tête dérivant du noyau et la queue du protoplasma.

Platner a poussé plus loin l'analyse et, pour lui, du corpuscule polaire dérive le bouton céphalique ; du noyau dérive la tête ; du protoplasma, la queue ;

Enfin les restes du fuseau nucléaire donnent naissance au corps accessoire annexé à la queue du spermatozoïde.

En somme, nous nous trouvons en présence de plusieurs hypothèses pour la formation des spermatozoïdes.

1re Hypotèse : Il existe deux sortes de cellules : les cellules de Sertoli et les cellules de soutien ; les spermatozoïdes viendraient uniquement des cellules de Sertoli, le cycle des autres cellules n'aurait d'autre rôle que de produire par leur liquéfaction le liquide destiné à liquéfier le sperme.

2e Hypothèse : Les spermatozoïdes commencent à se former par la division des cellules de Kolliker ; ils se déplacent et vont se faire soutenir par les cellules de Sertoli qui les nourrissent.

3e Hypothèse : Les cellules de Sertoli ne sont pas des éléments distincts, différents des autres cellules. En effet, les cellules pariétales acquièrent un pédicule qui est en même temps commun aux cellules de Kolliker et qu'elles doivent au parenchyme ; ce tractus commun forme le pied et la tige des cellules de Sertoli.

Il n'y a donc qu'une classe d'éléments

cellulaires dont le dernier stade évolutif est la cellule de Sertoli (M. Duval).

C. Nous possédons peu de connaissances précises sur le rôle du système nerveux dans la sécrétion testiculaire, rappelons seulement que le centre génito-spinal est situé dans la région lombaire, comme chez le chien.

D. Rappelons enfin la conception si intéressante de Brown-Séquard sur le testicule, *glande à sécrétion interne* et ses essais d'*injection de suc testiculaire.*

II. Excrétion.

Les causes de progression du sperme du testicule vers l'épididyme et le canal déférent sont :

a) L'*activité propre des spermatozoïdes*, insignifiante au niveau du testicule ;

b) La *pression intra-testiculaire* résultant :

α. De la *vis à tergo* (formation continuelle d'éléments spermatiques nouveaux) ;

β. De la *congestion sanguine testiculaire réflexe* sous l'influence des excitations génitales ;

γ. Des *secousses* imprimées au testicule lors du coït par le crémaster ;

δ. De la *pression*, conséquence au même moment de la contraction des fibres lisses du dartos.

II. Synergie des testicules et d'autres appareils.

Mentionnons, sans y insister, le rapport remarquable et d'ailleurs encore mal expliqué de l'appareil génital et de :

a) *La prostate.*

α. Anatomie comparée : atrophie de la prostate de la taupe, l'hiver, pendant le repos sexuel;

β. Tératologie : atrophie de la prostate dans la cryptorchidie ;

γ. Pathologie : atrophie de la prostate chez les eunuques;

δ. D'où comme application le traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration ou la résection du canal déférent.

b) *Du larynx* (voix des castrats).

c) *Du système lymphatique,* qui s'atrophie à la puberté, en particulier les amygdales.

TUBERCULOSE DU TESTICULE

Bibliographie : Traité des quatre agrégés. — *Thèse de Dufour* (1854) ; coïncidence de la tuberculose pulmonaire et testiculaire. — *Traité de Chirurgie* (DUPLAY et RECLUS). — *Wirchow* — Rindfleish. — *Grancher* (Nature tuberculeuse des lésions caséeuses). — *Traité de Le Dentu et Delbet.* — *Thèse de Reclus.* MALASSEZ.

Définition.

Par abus de langage on donne le nom de tuberculose du testicule à toute lésion tuberculeuse atteignant l'une quelconque des parties de l'appareil génital de l'homme ou toutes ces parties réunies.

Etiologie.

Les causes qui commandent l'histoire de la tuberculose du testicule et qui amènent son développement dans l'organisme humain sont de deux ordres.

A. CAUSES DÉTERMINANTES.

La porte d'entrée de la tuberculose du testicule est mal connue, mais on admet généralement que l'infection se fait par voie sanguine bien plutôt que par voie lymphatique et contact direct. *Cayla* pense que l'infection bacillaire dans l'appareil génito-urinaire a plutôt tendance à suivre le courant de l'urine et à remonter le courant du sperme. — *Reclus* pense que cette proposition ne doit pas être admise comme loi générale et fait de nombreuses restrictions.

La tuberculose testiculaire existe souvent en coïncidence avec la tuberculose pulmonaire comme l'a

établi *Dufour* dans sa thèse ; mais il existe de nombreux cas où elle se manifeste comme premier point de l'infection bacillaire chez un individu. — *Reclus* pense qu'il y a moins d'orchite tuberculeuse chez les phtysiques que chez les autres malades non atteints de tuberculose pulmonaire. Dans ces derniers cas se range celui où l'on attribue l'inoculation à un coït ou à une série de coïts avec une femme présentant un écoulement permanent suspect.

Dans cet ordre de fait, le praticien est appelé à voir assez fréquemment ce mode de propagation de la tuberculose génitale chez des jeunes gens nouvellement mariés porteurs d'orchites bacillaires amenant avec eux leur femme atteinte d'écoulement chronique vaginal, de nature nettement tuberculeuse.

Peut-être doit-on signaler également des cas d'inoculation par habitude de coït *ab ore* sur une femme atteinte de lésions bacillaires du poumon ou du larynx. Mais nombre d'auteurs nient le mode de contagion direct et voient là une simple coïncidence.

B. Causes prédisposantes.

Age.

Le maximum de fréquence de contagion se rencontre chez le jeune homme entre 15 et 35 ans.

Cette affection est assez rare avant la puberté (cas congénital : Dreschfeld) et très rare chez le vieillard.

Le surmenage.

Physique et génital et d'une façon générale toute cause de débilitation prédisposent à l'infection.

Enfin les lésions antérieures de l'appareil génital, de quelque nature qu'elles soient, uréthrites vénériennes, orchites infectieuses, ourlienne, typhique, etc...., les prostatites blennhorragiques créent un lieu de moindre résistance et préparent un terrain où les microbes auront peu de peine à cultiver.

C. CAUSES OCCASIONNELLES.

Parmi celles-ci il faut citer les traumatismes de toute nature : chute à califourchon sur le périnée, contusion du testicule, déchirure de la prostate, etc. ; mais les malades ont trop grande tendance à expliquer l'origine de tous leurs maux par un coup reçu antérieurement.

A vrai dire, dans plus d'un tiers des cas, la cause est inconnue, et comme la lésion évolue sans grand fracas en restant le plus souvent très localisée il est difficile de débrouiller le véritable point de départ de la maladie.

Anatomie pathologique.

Les lésions portent sur le scrotum, la vaginale, le testicule, l'épididyme, le canal déférent, les vaisseaux du cordon, la prostate, les vésicules séminales.

α. *Scrotum.*

Quelquefois, surtout au début de l'affection, le scrotum est sain ; mais plus souvent, alors même que l'on n'y décèle pas d'orifice ou de fistules, il présente une coloration rouge foncé et un épaississement prononcé, œdémateux, sur l'une quelconque de ses parois.

Souvent il présente un aspect particulier ; il est parsemé de cicatrices petites, en forme d'entonnoir, rétractées, qui sont d'anciens orifices fistuleux guéris.

Lorsque les fistules ne sont pas taries, le scrotum présente un ou plusieurs orifices suintant du liquide séro-purulent en assez grande quantité, qui oblige le malade à porter un pansement, et qui ont une forme spéciale. L'orifice est petit, à parois minces, s'ouvrant au sommet d'un petit monticule (ouverture en cul-de-poule) et entouré d'une zone de peau rouge, violacée. Au moment où la sécrétion séro-purulente se tarit, le pertuis se ferme et le trajet fistuleux s'oblitère quelquefois pour toujours, fréquemment pour un temps variable, jusqu'à ce qu'une autre poussée aiguë n'aboutisse à la formation d'une nouvelle fistule. Quand il y a apparence de guérison, la cicatrice est en entonnoir, et du sommet de l'entonnoir part un cordon fibreux, dur,

qui est l'ancien conduit fistuleux et qui mène jusque sur la glande tuberculeuse.

Enfin, autour de l'orifice fistuleux on note de petits abcès circonvoisins qui sont des lésions également bacillaires ou des foyers dus à l'infection secondaire.

β. *Vaginale.*

La vaginale est épaisse et présente à sa surface une quantité de vaisseaux sanguins très développés qui l'enveloppent dans ses mailles. Quelquefois les deux feuillets de la vaginale sont soudés entre eux. Plus souvent on voit çà et là des adhérences qui contribuent à former dans la vaginale des cavités secondaires, lesquelles sont remplies d'un liquide jaune verdâtre plus dense que celui de l'hydrocèle. A l'examen microscopique on retrouve des bacilles de Koch dans ce liquide et *Tuffier* a fait avec ce liquide des inoculations positives sur le cobaye.

Le liquide vaginal est plus ou moins dense, et dans certains cas où la vaginafe était cloisonnée par une multitude de néomembranes, on a pu prendre ces petites collections enkystées pour des foyers tuberculeux ramollis ou en voie de ramollissement.

Souvent les deux feuillets de la vaginale forment une coque et soudés déjà entre eux se confondent en outre avec l'albuginée hypertrophée elle-même.

Ces altérations de la vaginale peuvent coïncider avec la péritonite tuberculeuse dans les cas de persistance du conduit vagino-péritonéal.

Les fausses membranes peuvent englober à la fois le testicule et l'épididyme envahis ensemble. Souvent l'épididyme seul est englobé mais jamais le testicule seul.

Certains auteurs enseignent que ces lésions sont toujours unilatérales, mais d'autres ont montré l'exagération de cette loi et ont même conclu que dans le plus grand nombre des cas les lésions sont bilatérales, surtout chez les enfants au-dessous de deux ans.

Sur les feuillets de la vaginale on rencontre un semis de granulations caractéristiques des lésions tuberculeuses, mais c'est assez rare chez l'adulte ; *Reclus* en

cite cinq cas. Les granulations sont fibreuses ou composées ; les granulations grises n'existent jamais au niveau de l'épididyme et du canal déférent où l'on ne rencontre que des noyaux caséeux.

Enfin, l'épaississement de la vaginale et les néomembranes engendrés par l'inflammation chronique tuberculeuse contribuent à créer des péri-orchites et des pachyvaginalites bacillaires qui augmentent encore le volume du testicule et dont l'existence doit être soigneusement reconnue.

γ. *Epididyme.*

C'est sur l'épididyme que l'on rencontre les lésions les plus prononcées et les plus typiques de l'infection bacillaire. L'épididyme est très souvent pris le premier, très souvent aussi il est seul à présenter des lésions tuberculeuses. Les lésions qu'il présente sont isolées ou généralisées.

1. *Noyaux isolés.*

Dans les cas où les lésions sont éparses dans l'épididyme, on rencontre des foyers caséeux à différentes phases de ramollissement ou de crudité, des noyaux durs ou fluctuants ou seulement amollis. Ce sont ces noyaux qui en se ramollissant aboutissent aux fistules intarissables dont l'orifice de sortie siège au niveau du scrotum.

2. *Infiltration totale.*

Quand l'épididyme est pris en totalité, il subit une augmentation de volume assez considérable. A la coupe on note la présence de tubercules à disposition concentrique (Gosselin) situés surtout dans le tissu cellulaire péri-épididymaire. Les tubercules sont très rapprochés les uns des autres et sont ici, comme dans le cas précédent, à toutes les phases de leur développement, depuis le foyer en formation jusqu'à la poche remplie de pus en passant par les formes indurées, calcaires, crétacées, etc. Enfin les tubes séminifères pré-

sentent des dilatations plus ou moins marquées.

δ. *Testicule.*

Le testicule est le lieu d'élection des différentes variétés de granulations tuberculeuses. Ces granulations sont isolées ou confluentes.

1. *Granulations isolées.*

Elles peuvent être très éparses sur la superficie du testicule ou se réunir en certains points ou encore s'ordonner en série. Elles sont grises ou jaunes, à peine prononcées ou très développées. Elles siègent dans l'épaisseur du testicule, à la périphérie, sur l'albuginée ou dans les tubes séminifères. D'après Curling et A. Cooper, elles auraient toujours les tubes séminifères comme lieu d'élection primitif. Quoi qu'il en soit, elles sont beaucoup plus nombreuses à la périphérie du testicule et s'ordonnent les unes les autres en suivant les travées fibreuses qui sont le squelette de cet organe. Ces lésions sont analogues à celles que l'on retrouve sur la vaginale. On sait déjà qu'elles sont exceptionnelles sur l'épididyme et le canal déférent.

2. *Granulations confluentes.*

Lorsque les granulations ont acquis un certain volume et sont arrivées à un certain degré de développement, elles se fusionnent les unes dans les autres, forment des granulations peu grandes, des nodules, des noyaux, des foyers ramollis ou indurés. C'est ainsi que dans un testicule tuberculeux type, la coupe suivant l'axe de la glande est caractéristique. Le testicule est augmenté de volume, irrégulier, dur, plus lourd que normalement. L'ouverture au bistouri montre des lésions qui tantôt rappellent, suivant l'expression classique, le marron d'Inde par l'aspect, la couleur et la consistance, et tantôt montre des cavités plus

ou moins grandes, remplies d'un mastic jaunâtre compact, de matières crétacées, dures, criant sous le scalpel, ou des foyers de pus proprement dits.

ε. *Corps d'Higmore.*

Le corps d'Higmore n'est jamais pris à l'exclusion des autres parties de l'appareil génital ; il est atteint en même temps que le testicule ; mais ses lésions participent de celles de l'épdidyme en ce sens que l'on y rencontre exceptionnellement des granulations et qu'il présente surtout des noyaux isolés plus ou moins ramollis et une infiltration en masse.

φ. *Canal déférent et vaisseaux du cordon.*

A la palpation du cordon on constate souvent qu'il y a au milieu du paquet vasculo-nerveux un cordon dur, douloureux, de la grosseur d'une forte plume d'oie qui part du scrotum et s'enfonce dans le canal inguinal. C'est le canal déférent infiltré par les lésions tuberculeuses. De plus, on trouve parfois à côté de ce gros cordon dur une petite corde qui présente les mêmes symptômes que le cordon précédent. Ces phénomènes sont dus, alors, à des lésions inflammatoires des veines qui siègent dans le groupe veineux antérieur. C'est de la phlébite bacillaire entourée par l'œdème du tissu cellulaire.

Les lésions du canal déférent sont rarement étendues à toute la portion de ce canal. Le plus fréquemment elles siègent à proximité du testicule tuberculeux ou à proximité des vésicules séminales infiltrées. Ce sont des noyaux caséeux qui donnent au cordon un aspect moniliforme, bosselé, volumineux et une consistance irrégulière, dure. En même temps que de la déférentite on constate parfois de la péridéférentite de voisinage.

ζ. *Prostate. Vésicules séminales.*

Les lésions tuberculeuses siègent également sur la prostate et les vésicules séminales. On rencontre ici et là les noyaux caséeux, l'infiltration ou la granulation ; mais ces lésions constituent dans ces organes une affection qui pour être tuberculeuse n'en doit pas moins être

séparées de la tuberculose du testicule et signalée dans l'étude de cette dernière maladie seulement à titre de complication.

Symptômes.

Les symptômes varient suivant la forme qui est aiguë ou chronique.

A. Forme aigue.

La forme aiguë, celle que Duplay a baptisée *tuberculisation galopante du testicule,* est infiniment plus rare que la forme chronique d'emblée.

a) *Début.*

Le début se fait brusquement, sans prodromes, sans rien qui fasse penser au développement de la tuberculose, chez un individu jusque-là bien portant et dont les fonctions génitales s'accomplissaient normalement le plus souvent et quelquefois étaient légèrement exagérées.

Quelquefois on note des *phénomènes généraux* qui se traduisent par une céphalalgie violente, de l'ascension de la température, des courbatures lombaires et un état gastrique assez prononcé, inappétence, nausées, constipation.

Le plus souvent la maladie débute par une *violente douleur* au niveau de l'un des testicules.

Cette douleur est spontanée, vive, lancinante et exaspérée par la pression et le contact. Elle irradie du côté du canal inguinal et dans le scrotum.

A cette période, si l'on vient à examiner les bourses du malade, on constate une rougeur vive, vineuse et un gonflement surtout marqués d'un côté du scrotum. Le scrotum est augmenté de volume et cette augmentation tient à trois causes :

1. *Au gonflement de la peau du scrotum;*

2. *A l'augmentation de volume de l'épididyme* qui forme un bourrelet dur, très douloureux à la pression, en arrière et au-dessus du testicule ;

3. *Enfin, à la présence d'un épanchement dans la vaginale*, épanchement plus ou moins abondant, qu'il faut quelquefois rechercher et qui dans certains cas est facile à enregistrer par le volume qu'il occupe.

b) *Marche.*

L'induration persiste, les phénomènes généraux qui n'ont jamais été bien intenses, disparaissent, la douleur s'amende. L'épididyme qui présentait l'aspect d'un bourrelet dur, change de forme. Des noyaux caséeux se développent dans son intérieur et permet de constater à sa surface des bosselures plus ou moins irrégulières, plus ou moins ramollies. Enfin l'affection marche vers la suppuration. En général, trois ou quatre semaines après le début des accidents, l'un des points du scrotum présente une coloration violacée et devient le siège d'un abcès qui s'ouvre à l'extérieur en laissant couler un pus séro-purulent, mal lié, sans odeur.

c) *Terminaison.*

La fistule continue à suppurer indéfiniment sans tendance à la guérison. Il est rare qu'elle se tarisse spontanément.

B. Forme chronique d'emblée.

En dehors de la forme chronique qui succède à la forme précédente ou qui s'installe après plusieurs poussées subaiguës, il existe une forme chronique d'emblée qui est de beaucoup la plus fréquente.

a) *Début.*

Le début est insidieux, donnant naissance à peu de phénomènes critiques, qui n'ont aucune signification pour le malade, de sorte que son attention n'est pas éveillée.

Quelquefois la tuberculose testiculaire débute par un léger *pissement de sang* qui peut ne se montrer qu'un jour ou qui revient de temps à autre sans grands phénomènes. *Ces hématuries* sont sympto-

matiques de lésions tuberculeuses du rein ou de la vessie.

D'autres fois, les signes de la tuberculisation génitale se montrent, et ce sont les cas les plus fréquents, au niveau de la prostate ou des vésicules séminales. Là, encore, les symptômes sont peu marqués. Il existe un *léger écoulement uréthral* qui suit de près un coït infectant ou qui survient sans cause appréçiable.

Cet écoulement s'en va comme il est venu, s'accompagne de peu de douleur, et, comme le malade ressent une légère cuisson et un peu de tenesme vésical, il l'attribue à la blennorrhagie et le qualifie : *échauffement*.

Il existe en même temps ou en dehors de cet écoulement des *érections fréquentes, des éjaculations rapides, des pollutions nocturnes, une exagération génitale fonctionnelle*, tous phénomènes qui sont dus à une excitation légère des organes génitaux par le développement des granulations tuberculeuses.

b) *Période d'Etat.*

A la longue, ces phénomènes éveillent l'attention du malade qui consulte le praticien. Ce dernier, en examinant le malade, note les signes suivants :

α. *Inspection.*

Le scrotum est sain ou légèrement rouge, il est plus volumineux d'un côté que de l'autre (l'unilatéralité des lésions est plus fréquente que la bilatéralité), il revêt la forme globulaire ; le gonflement s'est développé lentement.

A propos de la bilatéralité, certains auteurs la donnent comme plus fréquente ; dans ces cas l'un des testicules a des lésions beaucoup moins marquées que l'autre et les signes donnés par l'inspection restent les mêmes.

Si l'examen est pratiqué plus tard, on note des symptômes plus concluants : présence de fistules en culs-de-poule, peau violacée, cicatrices en entonnoir, etc.

β. *Palpation.*

On sent des lésions développées avant tout et quelquefois uniquement sur l'épididyme.

Ce sont des noyaux plus ou moins gros, durs, arrondis, réguliers, siégeant sur tout le trajet de l'épididyme ou seulement à la tête ou à la queue de cet organe, ou bien encore à la fois à la tête et à la queue.

Quand l'épididyme est pris en masse, il forme un gros bourrelet très dur qui coiffe le testicule en arrière et dont les proportions ne sont plus en rapport avec lui.

D'autres fois le testicule est également lésé. Dans ces cas, épididyme et testicule forment une même tumeur bosselée, arrondie, plus ou moins régulière, assez douloureuse à la palpation dans laquelle les deux organes ont suffisamment gardé leur forme et leurs caractères pour qu'on reconnaisse en avant une masse arrondie, lisse, régulière, le testicule ; et en arrière une masse allongée, bosselée, moniliforme, incurvée en portion de cercle à grosse extrémité supérieure, l'épididyme.

La palpation du canal déférent donne les signes de la déférentite tuberculeuse, le canal est augmenté de volume, a l'épaisseur d'une grosse plume d'oie et se reconnaît à sa dureté au milieu des éléments du cordon. En même temps on note quelquefois un léger degré de phlébite des veines du groupe antérieur du cordon et de l'œdème du tissu cellulaire de celui-ci.

A ces signes il faut ajouter ceux qui sont fournis par l'épanchement de liquide dans la vaginale, liquide dont nous connaissons la nature, par la pachyvaginalite ou par les foyers caséeux compris dans des cavités de la vaginale circonscrites par des néomembranes.

γ. *Toucher rectal.*

Dans ces conditions, il faut toujours faire le

toucher rectal car il y a de grande chance que les autres organes de l'appareil génital soient atteints par la tuberculose. En effet, les lésions, le plus souvent, remontent le courant du sperme.

On trouve sur la paroi antérieure du rectum une grosse masse dure, douloureuse, arrondie, qui présente des noyaux plus ou moins ramollis, des bosselures caractéristiques, et plus haut, sur les confins de la prostate, on sent à droite et à gauche des tuméfactions de la grosseur et de la forme d'une amande, à grosse extrémité supérieure, mollasses, légèrement rénitentes, qui donnent sous le doigt la sensation du suif qu'on écrase.

Ces dernières sensations ne peuvent être perçues qu'avec le toucher rectal appuyé (pression sur le coude qui commande la main qui fait le toucher).

L'ensemble des symptômes précédents indique qu'il y a prostatite et vésiculite tuberculeuses.

c) *Marche.*

Chez les adultes et chez les vieillards, la marche est chronique, entrecoupée par des poussées aiguës et subaiguës. Ces poussées aboutissent au ramollissement des foyers caséeux de l'épididyme ou du testicule et à la suppuration en un point quelconque du scrotum.

Comme l'épididyme suppure plus volontiers que le testicule, les orifices fistuleux siègent plus fréquemment en bas ou en arrière du scrotum.

Les cavernes tuberculeuses ainsi formées n'ont aucune tendance à s'oblitérer car le tissu cellulaire environnant a subi la transformation scléreuse. De plus ces cavernes s'infectent par l'arrivée des microbes de l'infection secondaire (streptocoques, staphylocoques).

Quelquefois cependant, mais c'est le cas le plus rare, les collections se résorbent, l'orifice fistuleux

se ferme, la peau redevient mobile et ne porte plus qu'une très petite cicatrice. C'est la guérison complète.

Bien plus fréquemment les lésions continuent à évoluer. Le testicule, entièrement détruit par la suppuration, disparaît, au point de vue fonctionnel, et laisse à sa place une masse fibreuse, dure, irrégulière, rétractée, indolente. L'épididyme s'oblitère et reste sous la forme d'un gros cordon dur.

Quelquefois aussi les masses caséeuses subissent la transformation fibreuse ou crétacée, le testicule et l'épididyme gardent leur forme avec une consistance de pierre, les fistules se tarissent. C'est un mode de guérison qui n'est pas définitif mais qui peut durer assez longtemps.

d) *Terminaisons.*

Nous avons vu les deux modes de guérison, l'un définitif très rare, l'autre provisoire plus fréquent.

Souvent la tuberculose profite du foyer épididymo-testiculaire pour se propager dans les organes voisins, pour se manifester à distance ou pour se généraliser.

C'est ainsi que l'on voit se développer la tuberculose dans la prostate et les vésicules séminales, dans la vessie, le bassinet ou le rein, dans le péritoine ou l'intestin, dans les poumons ou les plèvres.

Le malade meurt dans l'hecticité ou termine ses jours à l'occasion d'une néphrite ou d'une cystite tuberculeuse, quelquefois d'une péritonite bacillaire (celle-ci est fréquente dans les cas de persistance du conduit vagino-péritonéal).

e) *Complications.*

Nous les connaissons puisque nous savons dans quels organes, de préférence, la tuberculose élit domicile après avoir pris les organes génitaux comme quartier général ; nous savons également que ces complications entraînent le malade vers la mort. Il est une autre complication d'un autre ordre, c'est *le fongus du testicule.*

Le fongus du testicule revêt deux formes très différentes l'une de l'autre.

α. *Dans une première forme de fongus*, très rare d'ailleurs, le parenchyme testiculaire s'élimine lui-même et spontanément par l'orifice d'un abcès;

β. *Dans une deuxième forme*, plus fréquente, la hernie testiculaire n'est pas due à la tuberculose glandulaire mais à la tuberculose du scrotum.

Pronostic.

Assez bénin lorsque la tuberculose testiculaire n'aboutit pas à la suppuration ou guérit spontanément chez un adulte vigoureux, le pronostic de la tuberculose génitale présente deux ordres de gravité.

Dans le premier cas, le pronostic est grave parce que la fonction génitale est perdue, les lésions étaient bilatérales, mais la guérison provisoire est arrivée, la vie du malade n'est pas en danger.

Dans le second cas, le pronostic est très grave en raison de l'infection tuberculeuse propagée ou généralisée qui guette le malade et qui l'emportera.

Diagnostic.

A. Positif.

En présence des symptômes, que nous venons d'énumérer : poussée de fistules intarissables au niveau du scrotum, épididyme bosselé, testicule arrondi, augmenté de volume, canal déférent dur, signes de prostatite par le toucher rectal, vésicules séminales injectées de suif, etc., le diagnostic n'est pas douteux. Mais il existe de nombreux cas où les lésions n'ont pas encore évolué entièrement et où les symptômes restent plus obscurs. Dans ces cas, il est une foule d'affections qu'il faudra passer en revue.

B. Diagnostic différentiel.

(Voir question tumeurs des bourses.)

Il varie suivant que le scrotum est sain ou ulcéré.

α. *Le scrotum est sain.*

1. *Abcès des enveloppes du testicule.*
   Signes des abcès.
2. *Œdème du scrotum.*
   Godet caractéristique.
3. *Elephanthiasis du scrotum.*
   Peau rugueuse, bosselée, irrégulière.
4. *Hydrocèle vaginale.*
   Tumeur lisse, régulière, transparente.
5. *Hématocèle vaginale.*
   Tumeur irrégulière ou piriforme, indolente, pas de ganglions, ponction exploratrice.
6. *Hernie inguinale.*
   Tumeur sonore, réductible, subit une impulsion par la toux, gargouillement, etc.
7. *Les orchites infectieuses.*
   Orchite des oreillons, des fièvres graves, de la blennorrhagie, de la goutte, du paludisme, du saturnisme, etc.

   Phénomènes inflammatoires aigus, commémoratifs, marche de la maladie, coexistence de la maladie causale.
8. *Orchites traumatiques.*
   Succédant à une contraction des grands droits de l'abdomen (Velpeau), à une contraction du crémaster (Tillaux), à un écrasement dans l'anneau inguinal (Terrillon), niées par Duplay qui les attribue à une lésion inconnue de l'urèthre postérieur, du col de la vessie ou de la prostate, admises par Schwartz, Monod et Terrillon, Macaigne et Vanverts.
9. *Les kystes du cordon.*
   Tumeurs allongées en boudin, étendues de l'anneau à l'épididyme, indolentes.
10. *Les kystes de l'épididyme.*
    Tumeurs ayant la forme de l'épididyme, transparentes, fluctuantes, indolentes.
11. *Les kystes du testicule.*
    Tumeurs qui s'accroissent lentement, régulières, ovoïdes, fluctuantes, situées à la partie moyenne et antérieure du scrotum.

12. *La maladie kystique du testicule de Reclus.*

Tumeur développée à l'intérieur de l'albuginée, insidieuse, indolente, veines du scrotum dilatées, épididyme introuvable, rénitence sans fluctuation.

13. *Un kyste dermoïde congénital.*

Tumeur régulière ou bosselée, dure par endroits, molle en d'autres, avec des points d'une consistance osseuse ou ligneuse.

14. *Les affections syphilitiques du testicule et de l'épididyme.*

a) *Epididymite syphilitique* qui se montre à la période secondaire et se présente sous la forme et la grosseur d'une noisette indolente, siégeant au niveau de la tête de l'épididyme, qui est contemporaine d'autres lésions spécifiques et qui cède au traitement.

b) *Sarcocèle syphilitique.* C'est une intumescence testiculaire froide, aphlegmasique, sans réaction.

Tumeur de la grosseur d'un œuf de dinde ou testicule en galet ou masse qui a conservé la forme du testicule avec plaques de blindage ou grains de plomb.

Ces deux lésions syphilitiques s'accompagnent d'hydrocèle dans un tiers des cas.

15. *Fibrome et enchondrome du testicule.*

Trouvailles d'autopsies, tumeurs d'une dureté caractéristique avec bosselures.

16. *Les squirrhe, encéphaloïde, lymphadénome, myxome du testicule.*

Début lent, insidieux, marche plus rapide, grandes douleurs, tumeur quasi fluctuante par places,du reet résistante en d'autres,ganglions, ascite, œdème des membres inférieurs.

β. *Le scrotum est ulcéré.*

1. *Abcès pariétal.*

Le testicule et l'épididyme sont indépendants de la paroi.

2. *Kyste dermoïde.*
Débris fœtaux par l'orifice.
3. *Gommes ramollies.*
Sérosité filante, fond de l'ulcération tapissé de grumeaux blanchâtres, cavité anfractueuse, bords taillés à pic.
4. *Cancer des ramoneurs.*
Testicule indépendant.
5. *Fongus malin.*
Grosses végétations, mollasses, bourgeonnantes, saignant facilement, ichoreuses, fétides,

Traitement.

Il est général ou local, curatif ou palliatif.

A. Traitement général.

Rien de particulier à dire ; il a pour but de fournir aux malades les matériaux qui leur permettront de procéder seuls à sa guérison.

Huile de foie de morue, arsenic, créosote, suralimentation, etc.

B. Traitement local.

Le traitement local palliatif s'adresse aux symptômes et a pour but d'en amoindrir les effets : curage des trajets fistuleux, attouchements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent ou au chlorure de zinc, pansements aseptiques pour prévenir les injections secondaires, port d'un suspensoir, etc.

C. Le traitement curatif.

Est du domaine du chirurgien. Il consiste dans l'ablation totale du testicule malade ou dans des résections partielles.

Contre l'ablation totale on oppose l'effet moral produit sur le malade par l'absence d'un testicule dans les bourses et l'hypochondrie maniaque dans laquelle il ne tarde pas à tomber.

On obvie à cet inconvénient par l'intromission dans les bourses d'un testicule dit *de consolation.* (Bille d'ivoire ou balle de crin tressé, aseptique).

L'esprit chirurgical actuel, en fait d'intervention sur le testicule tuberculeux, est aux résections partielles. On traite les lésions tuberculeuses locales comme on traiterait n'importe quel abcès ou n'importe quelle tumeur, c'est-à-dire qu'après incision de la poche on excise le ou les foyers malades jusqu'à la limite des parties saines. Ce procédé a du moins l'avantage de conserver une portion de testicule qui peut encore produire des spermatozoïdes et contribuer à la sécrétion interne que l'on reconnaît à cette glande.

Il est des cas, bien entendu, où la lésion testiculaire n'est plus la lésion importante.

Propagation-généralisation.

Dans ces cas, l'opération est au moins inutile.

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21 (Suite)

FASCICULE VIII

I. Anatomie. **Vésicule biliaire.**
II. Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. Anatomie. **Pancréas.**
II. Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

I. Anatomie. **Rapports des reins.**
II. Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. Anatomie. **Tubes urinifères.**
II. Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

I. Anatomie. **Capsules surrénales.**
II. Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**

FASCICULE XIII

I. Anatomie. **Col de la vessie.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'urèthre.**
III. Anatomie. **Rapports de l'urèthre.**
IV. Pathologie. **Orchites infectieuses aiguës.**

FASCICULE XIV

I. Anatomie. **Canal déférent.**
II. Pathologie. **Urèthre postérieur.**
III. Anatomie. **Prostate.**
IV. Pathologie. **Hypertrophie de la prostate.**

FASCICULE XV

I. Anatomie. **Enveloppes du testicule.**
II. Pathologie. **Hydrocèle vaginale.**
III. Anatomie. **Structure du testicule.**
IV. Pathologie. **Tuberculose du testicule.**

FASCICULE XVI

I. Anatomie. **Cordon spermatique.**
II. Pathologie. **Tumeurs des bourses.**
III. Anatomie. **Ovaires.**
IV. Pathologie. **Kystes de l'ovaire.**

FASCICULE XVII

I. Anatomie. **Trompes.**
II. Pathologie. **Salpingo-ovarites.**
III. Anatomie. **Rapports de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Fibromes utérins.**

FASCICULE XVIII

I. Anatomie. **Ligaments utérins.**
II. Pathologie. **Grossesse extra-utérine.**
III. Anatomie. **Muqueuse utérine.**
IV. Pathologie. **Méthrorrhagies.**

FASCICULE XIX

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs de l'utérus.**
II. Pathologie. **Eclampsie perpuérale.**
III. Anatomie. **Col de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'utérus.**

FASCICULE XX

I. Anatomie. **Péritoine pelvien.**
II. Pathologie. **Hématocèle rétro-utérine.**
III. Anatomie. **Région ombilicale.**
IV. Pathologie. **Signes et diagnostic des plaies de l'abdomen.**

FASCICULE XXI

I. Anatomie. **Canal inguinal.**
II. Pathologie. **Etranglement herniaire.**
III. Anatomie. **Péritoine sus-ombilicale.**
IV. Pathologie. **Péritonite tuberculeuse.**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 16

PRIX : SOIXANTE CENTIMES

I. Anatomie. . .	**Cordon spermatique.**
II. Pathologie . .	**Tumeurs des bourses.**
III. Anatomie. . .	**Ovaires.**
IV. Pathologie . .	**Kyste de l'ovaire.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

FASCICULE VII

I. Anatomie. **Lobule hépatique.**
II. Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

CORDON SPERMATIQUE

Bibliographie : Sappey — Charpy — Testut — Richet — *Thèse de Blaise*, 1894. — Tillaux — Viault et Jolyet — Kuss et Duval — Moreau et Launois.

Définition.

C'est le pédicule excréteur et vasculo-nerveux du testicule.

Développement.

Son existence est donc liée à celle du testicule et sa manifestation extérieure à la migration normale de cet organe.

Le testicule est situé jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine dans la *région lombaire*, recevant à angle droit ses *vaisseaux* de l'aorte et présentant sur son côté externe l'*épididyme* dont l'extrémité inférieure se continue par le *canal de Wolff*, futur *canal déférent*. Celui-ci rampe sous le péritoine, dans une atmosphère celluleuse contenant des fibres musculaires lisses qui constitueront le crémaster interne.

A l'extrémité inférieure du testicule s'attache un cordon arrondi qui, rampant également sous le péritoine, traverse la paroi abdominale accompagné d'un cul-de-sac péritonéal, pour les auteurs qui admettent la préexistence de la vaginale sur la descente du testicule. Ce cordon se divise en deux parties : une qui se fixe au *trajet inguinal*, l'autre qui se prolonge jusqu'au *fond du scrotum*. Outre son axe conjonctif et vasculaire, il comprend deux plans musculaires et une gaine fibreuse :

Un *muscle strié*, le *crémaster externe*, qui, de l'arcade

crurale et de l'épine pubienne, remonte jusqu'à l'extrémité testiculaire ;

Un *muscle lisse,* gubernaculum testis, qui va du testicule au scrotum ;

Une *gaine fibreuse*, qui émane du fascia transversalis.

Quel que soit le mécanisme de la *migration du testicule*, celui-ci quitte bientôt la région lombaire, traverse la fosse iliaque, se présente vers le sixième mois à l'orifice inguinal profond, vers le huitième mois à l'orifice superficiel et occupe le fond des bourses à la naissance.

Dans sa descente le testicule a ainsi entraîné avec lui :

Ses vaisseaux et ses nerfs ;

Le canal déférent entouré de fibres musculaires et le cul-de-sac péritonéal, pour les auteurs qui nient la préexistence de la vaginale sur la migration testiculaire.

Tous ces organes, compris dans la gaine fibro-musculaire, qui s'est retournée comme un doigt de gant, forment à partir de l'orifice inguinal profond un ensemble, un tout qui constitue le cordon spermatique.

Limites.

Le cordon commence donc au niveau du bord supérieur de l'épididyme et du testicule, au point où canal excréteur, vaisseaux et nerfs se ramassent pour former un pédicule à la glande.

Il finit à l'orifice inguinal profond, où le canal déférent et les vaisseaux et nerfs se séparent pour prendre des directions différentes.

Division.

Il parcourt ainsi dans son trajet les bourses et le canal inguinal. On doit donc lui distinguer, au point de vue de sa configuration extérieure et de ses rapports, deux portions bien différentes : une portion inférieure scrotale ou funiculaire et une portion supérieure ou inguinale, canaliculaire.

Configuration externe et rapports.

A. Portion scrotale.

a) *Forme.* — Considérée dans l'état de relâchement du dartos et du crémaster externe, cette portion se

présente sous l'apparence d'une saillie verticale et latérale, en forme de cône dont le sommet se perd en haut sur la racine des bourses et dont la base s'épanouit en bas sur le testicule.

b) *Longueur.* — Sa longueur, variable avec l'âge, les individus, l'état de repos ou de contraction du dartos et du crémaster, mesure en moyenne 10 centimètres.

c) *Rapports :* peuvent être divisés en médiats et immédiats :

α. *Médiats.* Ce sont ceux que cette portion affecte, par l'intermédiaire des bourses, avec les parties voisines. Ils offrent peu d'intérêt.

I. *En dehors et en arrière*, partie interne de racine de cuisse correspondante ;

II. *En dedans*, cloison des bourses qui sépare du côté opposé ;

III. *En avant*, espace compris entre la cuisse correspondante et la verge à l'état de repos ;

β. *Immédiats.* Beaucoup plus importants sont ceux que cette portion affecte avec les enveloppes même des bourses. Par dissection, on rencontre :

I. La *peau* ou scrotum, fine, pigmentée, très vasculaire, doublée du muscle dermo-scrotal ;

II. Le *dartos*, muscle qu'il ne faut pas confondre avec le précédent (Sébileau), est constitué, selon Barrois, par deux plans de fibres : le *superficiel*, formé de fibres à direction antéro-postérieure ; le *profond*, de fibres à direction transversale. Le dartos serait une transformation noble du tissu cellulaire sous-cutané au niveau des bourses (Sébileau).

Nous savons que Testut ne partage pas la façon de concevoir le dartos de Sébileau (voir question enveloppe des bourses).

III. Au-dessous du dartos on rencontre une couche de *tissu conjonctif et celluleux*, permettant le glissement du cordon et du testi-

cule dans les mouvements de contraction du crémaster externe. Tandis que ce tissu cellulaire serait, pour la majorité des auteurs, le représentant, au niveau des bourses, du tissu cellulaire sous-cutané; pour Sébileau, il représenterait le feuillet antérieur ou superficiel de la gaine aponévrotique du grand oblique. Quoi qu'il en soit, c'est dans ce tissu que se font, au niveau des bourses, les *épanchements d'urine*, épanchements précédés d'un œdème qui a également pour siège cette même couche celluleuse; c'est lui aussi qui est le siège du phlegmon des bourses.

IV. On tombe enfin sur une *couche fibreuse* à la surface externe de laquelle s'épanouissent les *fibres musculaires striées des faisceaux inguinal et pubien du crémaster externe*. Si nous ouvrons cette gaine, nous pénétrons au milieu des éléments mêmes du cordon.

Considération chirurgicale. — Il est bon de savoir que, dans le cas de hernie inguinale, il faut traverser tous ces différents plans avant d'arriver sur le sac dans la cure radicale; mais il s'en faut de beaucoup que la dissection soit aussi simple, et, sous le bistouri, les plans celluleux se multiplient à plaisir, de telle sorte qu'on ne peut affirmer que l'on est sur le sac que lorsqu'on l'a ouvert et qu'on le reconnaît à sa surface interne lisse et à l'écoulement séreux auquel son ouverture donne issue; encore faut-il ne pas se laisser induire en erreur par la présence d'un kyste ignoré.

B. Portion inguinale.

a) *Direction*. — La portion inguinale est oblique comme l'axe du canal de dedans en dehors, de bas en haut et d'avant en arrière.

b) *Longueur*. — Sa longueur est égale à celle du canal qui est en moyenne de 40 millimètres, mesurée du centre de l'orifice inguinal superficiel au centre de l'orifice inguinal profond.

c) *Rapports.* — Les rapports sont les suivants :

α. *En avant.* — Si l'on procède par dissection, comme dans la cure radicale, on rencontre successivement :

I. La *peau, doublée de graisse*, adhérente au niveau du pli de l'aine aux plans sous-jacents par des tractus fibreux constituant le *ligament de Pétrequin.*

II. Le *fascia superficialis* formé de deux lames : une lame superficielle et une lame profonde :

1. *La lame superficielle* suit un trajet parallèle à la peau qui la recouvre pour aller se confondre avec la lame superficielle du fascia superficialis des régions environnantes. Elle n'offre donc aucune particularité.

2. *La lame profonde* se comporte tout différemment et les adhérences qu'elle contracte dans la région rendent son étude très intéressante.

Celle-ci, adhérente en bas à l'arcade crurale, passe en dedans au-devant de l'orifice inguinal superficiel et du cordon spermatique en présentant au niveau de ce dernier de nombreuses fibres élastiques. Cette lame profonde constitue vraisemblablement le « fascia femorali-abdominalis » de Thomson, décrit après lui par Velpeau sous le nom de « ventrier ».

III. Dans le tissu cellulaire sous-cutané nous rencontrons des *vaisseaux et des nerfs*. Ce sont :

Les branches de la *tégumenteuse abdominale ;*

Les ramuscules les plus élevés de la *honteuse externe supérieure* ou *superficielle ;*

Les *veines correspondant à ces artères ;*

Les *vaisseaux lymphatiques*, qui présenteraient quelquefois sur leur trajet *2 ou 3 petits*

ganglions au-dessus de l'arcade crurale, d'après Marcy, Sarrazin et Estevenet ;

Enfin des branches nerveuses cutanées, provenant des *abdomino-génitaux*, que nous allons retrouver plus profondément.

IV. On tombe ensuite sur le *feuillet antérieur de la gaine aponévrotique du grand oblique*, feuillet très mince, ordinairement, mais qui, dans les vieilles hernies, peut adhérer d'une part au fascia superficialis, d'autre part au sac fibreux, rendant ainsi difficile l'isolement de l'anneau inguinal et la recherche des piliers dans la cure radicale.

Par contre, il arrive chez certains sujets que son adhérence à l'orifice inguinal est assez faible pour permettre au testicule que l'on pousse en haut, ou à une hernie que l'on essaie de réduire, de se placer entre lui et le grand oblique lui-même. De telle sorte que l'on pourrait croire que la réduction s'est opérée dans le canal, alors que le taxis a refoulé le testicule ou l'intestin dans un décollement qu'on vient de provoquer entre la face antérieure du muscle grand oblique en arrière et la face postérieure du feuillet antérieur de la gaine aponévrotique du muscle précédent en avant.

V. On arrive enfin sur le *grand oblique*, tendineux à ce niveau, formant l'arcade crurale et l'orifice inguinal superficiel, dans lequel s'engage le cordon. A la surface du tendon du grand oblique on aperçoit des fibres aponévrotiques, auxquelles on a donné des appellations diverses, mais dont la plus commune est celle de *fibres arciformes*. Nicaise les distingue en 3 faisceaux :

1 principal ou moyen ;

2 accessoires : supérieur et inférieur.

VI. Si l'on sectionne alors le grand oblique, en prolongeant en haut l'ouverture de l'orifice inguinal, on tombe sur une *couche celluleuse*

composée de *deux minces lamelles aponévrotiques* entre lesquelles est interposée une très faible *lame de tissu cellulo-adipeux*. Les deux lamelles aponévrotiques représentent : l'une le feuillet postérieur de la gaine du grand oblique; l'autre, le feuillet antérieur de la gaine du petit oblique. Dans la lame celluloadipeuse cheminent quelques *vaisseaux insignifiants* et les nerfs *grand et petit abdomino-génital*, divisés chacun en deux branches terminales : l'une abdominale, l'autre génitale. La branche abdominale du petit abdomino-génital s'anastomose et se confond ordinairement avec la branche du même nom du grand abdomino-génital. Quant aux deux branches génitales, elles restent indépendantes et celle du grand abdomino génital chemine ordinairement dans une traînée celluleuse parallèle au cordon. On le trouve généralement dès qu'on a incisé le tendon du grand oblique.

En sectionnant le grand oblique et en réclinant les lèvres de son incision, nous avons ainsi mis à découvert la portion inguinale du cordon, mais en partie seulement. N'oublions pas, en effet, que le cordon doit traverser toute l'épaisseur de la paroi abdominale pour pénétrer dans l'abdomen. Or cette paroi se compose de trois plans musculaires : grand oblique, petit oblique et transverse. La dissection vient de nous montrer que le cordon a passé au travers du grand oblique, au niveau de l'orifice inguinal superficiel ; *va-t-il perforer aussi les deux autres muscles ?* Non, *il va se contenter de passer au-dessous de leur bord inférieur*, de telle sorte que, dans la portion externe ou profonde du canal inguinal, le cordon sera recouvert des trois plans musculaires. Il nous faut donc soit récliner en haut, soit sectionner les muscles petit oblique et transverse pour découvrir la

limite supérieure du cordon qui se trouve, comme nous l'avons vu au début, au niveau de l'orifice inguinal profond.

Poursuivant donc notre dissection, au-dessous du grand oblique et de la couche cellulaire sous-jacente, nous rencontrons :

VII. Le *petit oblique*, sous le bord inférieur duquel le cordon ne va pas tarder à disparaître en continuant sa course en haut. Sur le même plan que ce muscle, mais plus bas, on rencontre également le faisceau externe du crémaster, qui fait corps avec la gaine fibreuse du cordon.

VIII. Au-dessous du petit oblique on rencontre une nouvelle couche celluleuse formée de deux minces lamelles aponévrotiques, représentant l'une le *feuillet postérieur de la gaine du petit oblique*, l'autre le *feuillet antérieur de la gaine du transverse*, et, entre les deux lames, une mince couche de tissu cellulo-adipeux ;

IX. On trouve enfin le *muscle transverse* et le *fascia transversalis* se continuant avec la gaine fibreuse du cordon, qui n'en est qu'une dépendance.

β. *En arrière* le cordon est en rapport avec la paroi postérieure du canal inguinal. Si nous réclinons le cordon en dehors, nous mettons cette paroi à découvert et il nous est facile de nous rendre compte de sa constitution.

Nous voyons ainsi qu'elle est essentiellement formée par le *fascia transversalis ;* mais celui-ci est *renforcé, en certains points, par différents faisceaux de fibres aponévrotiques ou tendineuses* qui, passant au-devant du fascia transversalis, affectent la disposition suivante :

I. Tout à fait en dedans, on trouve le *pilier profond de l'orifice inguinal superficiel*, ou *ligament de Colles*.

II. En dehors de celui-ci, le *tendon con-*

joint des anglais, formé par la *réunion des fibres inférieures du petit oblique et du transverse.* Ces fibres, après avoir passé horizontalement au-dessus et en avant du cordon, *se réfléchissent verticalement en bas et en arrière de lui* pour aller s'insérer sur la crête pectinéale par un tendon commun. Petit oblique et transverse, après avoir fait partie de la paroi antérieure du canal, passent donc dans la paroi postérieure.

III. Enfin, tout le long de la moitié inférieure de la paroi postérieure du canal, on voit que le fascia transversalis est caché et renforcé par une bandelette fibreuse dite *ilio-pubienne. Entre cette bandelette, en bas, et le tendon conjoint, en dedans, la paroi postérieure est formée par le seul fascia transversalis. C'est donc là le point faible de cette paroi* et c'est par lui que se font les hernies inguinales directes. Disons en passant que le *procédé de Bassini*, destiné à la restauration de la paroi postérieure, consiste à rapprocher par quelques points de suture la bandelette ilio-pubienne et le tendon conjoint et à faire disparaître ainsi le point faible.

IV. Au-dessous du fascia transversalis, on tombe sur le *tissu cellulaire prépéritonéal* dans lequel on distingue deux couches : l'une *superficielle* constituant le fascia transversalis celluleux ou *faux fascia transversalis,* l'autre *profonde* ou *fascia propria.* C'est entre le vrai et le faux fascia transversalis que chemine l'*artère épigastrique.* On voit que cette artère, au niveau de l'orifice inguinal profond, décrit une courbe à concavité dirigée en haut et en dehors, et dans laquelle passent tous les éléments du cordon et la branche génitale du génito-crural.

V. Enfin, on tombe sur le *feuillet pariétal du péritoine,* déprimé en *trois fossettes :* la *première interne* ou *vésico-pubienne,* comprise

entre l'ouraque et l'artère ombilicale; la *deuxième moyenne* (fossette inguinale moyenne de Tillaux, fossette inguinale interne des anciens auteurs), comprise entre l'artère ombilicale et l'artère épigastrique. C'est cette fossette qui correspond au point faible de la paroi. Enfin, la *troisième fossette*, *fossette inguinale externe*, est située en dehors de l'artère épigastrique et déterminée par le conduit vagino-péritonéal oblitéré.

γ. *En haut.* — Le cordon répond au *bord supérieur du canal.* Ce bord est formé : dans son *tiers externe*, par la *rencontre des muscles petit oblique et transverse* avec le fascia transversalis ; dans son *tiers moyen*, par le *bord inférieur des deux muscles petit oblique et transverse*, dans son *tiers interne*, par la rencontre du *tendon conjoint avec le grand oblique.*

δ. *En bas.* — Le cordon répond au bord inférieur du canal inguinal.

Ce bord est formé : dans son *tiers externe*, par la *rencontre des muscles petit oblique et transverse avec la bandelette ilio-pubienne ;* dans son *tiers moyen*, par le *faisceau externe du crémaster ;* dans son *tiers interne*, par la *gouttière produite par la rencontre de la bandelette ilio-pubienne avec l'arcade crurale.* Ceci nous montre que le cordon ne repose sur cette arcade crurale qu'au voisinage de l'orifice inguinal superficiel ; plus loin, en effet, le cordon s'élève obliquement et s'éloigne de cette arcade.

Remarques. — De ces rapports du cordon spermatique avec le canal inguinal il résulte que les différents éléments qui le constituent ne répondent aux parois de ce canal que par l'intermédiaire de la *gaine fibreuse.* Celle-ci glisse dans le trajet inguinal grâce à une atmosphère celluleuse ambiante dans laquelle sont en outre contenues les branches génitales des trois nerfs : grand et petit abdomino-génital et génito-crural : mais tandis

que les deux branches génitales des abdomino-génitaux ne sont en rapport avec le cordon qu'au-dessous du bord inférieur du petit oblique et du transverse, la branche génitale du génito-crural est en rapport avec le cordon dans toute l'étendue du trajet inguinal.

Constitution.

Après avoir examiné en détail les rapports du cordon, ouvrons sa gaine et dissocions-en les éléments.

Nous rencontrons :

1. Un canal excréteur ;
2. Des artères ;
3. Des veines ;
4. Des lymphatiques ;
5. Des nerfs ;
6. Des organes embryonnaires ;
7. Du tissu cellulo-graisseux ;
8. Enfin les enveloppes.

Considérons tout d'abord ces organes séparément (étude analytique), nous les envisagerons ensuite dans leur ensemble (étude synthétique).

A. Etude analytique.

a) *Canal excréteur. Canal déférent.*

α. *Origine.*

Né de la queue de l'épididyme.

β. *Trajet.*

Le canal déférent se porte d'abord le long du bord supérieur de l'épididyme jusqu'à sa partie moyenne, là, il se redresse, et se mêlant aux autres éléments du cordon, il monte verticalement jusqu'à l'orifice superficiel du canal inguinal qu'il traverse pour parcourir ce canal jusqu'à son orifice profond. A ce niveau il abandonne les autres éléments du cordon, et nous n'avons pas à le suivre plus loin.

Au niveau de son point de départ, il est situé sur le côté interne de l'épididyme, decrit de nombreuses flexuosités et se trouve directement en rapport avec les veinules qui constituent les origines des veines spermatiques ainsi que les culs-de-sac de la vaginale.

γ. *Volume.*

Son diamètre total est de 2mm,5 environ, mais la lumière de son canal atteint à peine 0mm,5.

δ. *Consistance.*

L'épaisseur de sa paroi lui donne une consistance caractéristique qui permet toujours de le reconnaître facilement par le palper et de se rendre compte de sa situation, de son état d'intégrité ou d'altération.

ε. *Structure.*

L'épaisseur du canal est due à sa richesse en fibres musculaires. Il est en effet formé de trois tuniques, l'une externe, conjonctive ; l'autre interne, muqueuse ; la troisième moyenne, musculeuse ; cette dernière représente les 4/5 de l'épaisseur de la paroi du canal et est formé de trois plans : deux longitudinaux, externe et interne, un circulaire moyen. Quant à la muqueuse, elle possède un épithélium cylindrique à cils vibratils dirigés dans le sens du courant du sperme.

b) *Artères.*

α. *Spermatique.*

I. *Origine.* — Aorte abdominale, entre artères rénale et mésentérique inférieure.

II. *Trajet et rapports.* — Son calibre est trop étroit ; elle descend presque verticalement en bas, derrière le péritoine, en avant du psoas et de l'uretère ; l'artère du côté gauche passe derrière l'S du colon ; celle du côté droit est en rapport avec la veine cave. Plus

bas, l'artère se place en dedans du psoas, en avant de l'artère iliaque externe et pénètre dans le canal inguinal.

III. *Terminaison.* — Elle se termine en donnant deux branches, l'une à l'épididyme qu'elle pénètre par sa tête, l'autre au testicule.

IV. *Branches collatérales.* — Elle fournit des branches collatérales au canal déférent et au muscle crémaster.

β. *Déférentielle.*

Branche de l'artère vésicale postérieure, elle accompagne le canal déférent auquel elle abandonne de nombreux rameaux collatéraux et vient s'anastomoser avec la branche épididymique de l'artère spermatique.

γ. *Funiculaire.*

Branche de l'épigastrique naît de la portion oblique de cette artère et se distribue au cordon spermatique.

c) *Veines.*

α. *Groupe antérieur.*

I. *Volume.*
II. *Origine.*
III. *Trajet et rapports.*
IV. *Terminaison :* 1° à droite ; 2° à gauche.
V. *Anastomoses. Plexus pampiniforme.*
VI. *Structure :* valvules mais insuffisantes.
VII. *Déduction pathologique :* siège du *varicocèle.*

β. *Groupe postérieur.*

I. *Volume.*
II. *Origine.*
III. *Trajet et rapports.*
IV. *Terminaison.*
V. *Anastomoses.*
VI. *Structure :* pas de valvules.
VII. *Déduction pathologique :* rarement varicocèle ; cependant varicocèle postérieur, varicocèle des vieillards.

d) *Lymphatiques.*

Origine. Trajet. Terminaison.

Déduction pathologique : adénite lombaire dans cancer du testicule.

e) *Nerfs.*

f) *Organes embryonnaires.*

α. *Organe de Giraldès.*

β. *Vas aberrans de Haller.*

γ. *Conduit vagino-péritonéal* ou vestige de ce conduit.

g) *Tissu conjonctif.*

Cellulo-adipeux. Lipomes du cordon.

Injection de Kocher : hydrocèles diffuses, hématocèles du cordon, funiculite totale.

h) *Enveloppes.*

α. *Fibreuse.*

β. *Crémaster externe.*

B. ÉTUDE SYNTHÉTIQUE.

Coupe transversale. Enveloppe et contenu.

Contenu divisé en deux masses.

a) *Paquet antérieur.*

α. Artère spermatique.

β. Veines spermatiques antérieures.

γ. Rameaux nerveux et lymphatiques.

δ. Tractus conjonctif (reliquat de canal vagino-péritonéal oblitéré).

ε. Tissu cellulo-graisseux englobant le tout et pourvu d'une membrane celluleuse enveloppante.

b) *Paquet postérieur* qui isole le paquet antérieur du postérieur.

α. Artères déférentielle et funiculaire.

β. Canal déférent.

γ. Les trois ou quatre veines spermatiques postérieures.

δ. Nerfs et lymphatiques.

ε. Fibres musculaires lisses appliquant le paquet postérieur contre l'enveloppe fibro-musculaire et constituant le crémaster interne de Henle.

Physiologie.

A. Rôle de suspension.

B. Rôle de protection.

C. Rôle de nutrition.

D. Rôle de progression du sperme.

DIAGNOSTIC

DES TUMEURS DU TESTICULE

Bibliographie : *Traité de chirurgie de Duplay*, t. VIII. Art. de Reclus. — *Manuel des 4 agrégés*, t. IV. Art. de Bouilly. — Fournier. *Le testicule syphilitique.* Cours 1891-92. — Monod et Terrillon. *Traité des maladies du testicule*, 1889. — *Traité de* Le Dentu et Delbet.

DÉFINITION

Dans le diagnostic des tumeurs des bourses, il faut :

1. Différencier les tumeurs des bourses et celles du testicule en particulier, des affections qui peuvent les simuler ;

2. Distinguer les tumeurs testiculaires entre elles et en particulier faire le départ des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes ;

3. Poser enfin les indications.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Une première division clinique s'impose suivant que le scrotum est ou non ulcéré.

A. Scrotum non ulcéré.

Il faut chercher si la tumeur est ou non testiculaire. Pour cela, saisissant la tumeur et la fixant bien avec la main

gauche, on explorera méthodiquement avec les doigts de la main droite, on cherchera le testicule qu'on reconnaîtra à :

1. Sa sensibilité à la palpation ;
2. Sa forme en galet, coiffé de l'épididyme ;
3. Sa consistance rénitente, élastique.

Cette exploration méthodique nous amènera à cette conclusion : la tumeur est testiculaire, ou la tumeur est extra-testiculaire.

A₁ La tumeur est extra-testiculaire.

a) Il peut s'agir de *tumeur pariétale.*

α. D'*abcès des enveloppes* succédant à une inflammation, présentant les signes cardinaux des abcès (rougeur, douleur, tuméfaction), indépendants du testicule, de l'épididyme, du cordon.

β. D'*hématocèle pariétale,* nettement indépendante du testicule et s'accompagnant d'une ecchymose souvent intense.

γ. D'*œdème du scrotum,* dans lequel le pincement produit le godet caractéristique. On recherchera si cet œdème est de cause générale ou est sous la dépendance d'une lésion locale pariétale ou testiculaire.

δ. D'*éléphantiasis du scrotum*, quelquefois consécutif à des poussées répétées de lymphangite. La peau est d'ordinaire rugueuse, bosselée, irrégulière, de consistance inégale.

b) La tumeur est *vaginale.*

La peau et le testicule peuvent, dans ce cas, être également indemnes ; l'examen méthodique le prouve. Ce peut être :

α. Une *hydrocèle vaginale* (Voir la question).

Reconnaissable à ses caractères de tumeur lisse et régulière, fluctuante, indolente, *transparente.* On devra rechercher avec soin, par l'interrogatoire et l'examen, la lésion testiculaire ou épididymaire dont elle est le plus souvent la conséquence.

β. Une *hématocèle vaginale.* C'est une des grandes difficultés du diagnostic des tumeurs du testicule, on la confond souvent avec les tumeurs

solides de cet organe. Mais dans l'hématocèle, il y a constatation fréquente d'une hydrocèle antérieure, quelquefois ponctionnée. La tumeur est irrégulière ou piriforme, indolente, sauf au moment des poussées inflammatoires. Elle présente assez souvent une fluctuation obscure ou un certain degré de rénitence et quelquefois une crépitation parcheminée. Parfois, le testicule sera difficile à sentir, sa sensibilité difficile à réveiller. En cas d'hésitation, avec une tumeur maligne, on cherchera les ganglions, qu'on trouvera indemnes et l'état général se montrera respecté. Enfin, on sera autorisé à une ponction, voire une incision exploratrices.

Cependant l'hématocèle vaginale a une évolution plus lente que celle du cancer ; enfin l'âge du sujet est une considération dont il faudra tenir compte.

c) La tumeur est reconnue *intra-scrotale*.

Les couches superficielles saines glissent facilement sur le testicule, également sain. La tumeur est indépendante et du testicule et de ses enveloppes. Il s'agit alors :

α. D'une *hernie inguinale*. Elle se développe de haut en bas, elle est sonore à la percussion, elle est réductible avec gargouillement, la toux lui communique une impulsion notable, le canal inguinal est élargi, distendu.

Elle peut être mate à la percussion dans les cas d'épiplocèle ; mais ici encore les notions données par la réductibilité, la direction de son développement, son expansion, etc... mettront sur la voie du diagnostic.

β. D'une *hématocèle d'un sac herniaire*. C'est surtout la constatation de l'existence d'une hernie antérieure qui fera faire ce diagnostic.

d) C'est une tumeur *du cordon* sus-jacente au testicule sur lequel elle est mobile, elle est allongée parallèlement au grand axe du canal déférent.

α. Les *abcès*, l'*hydrocèle du cordon*, l'*hématocèle*, les *kystes* ont la forme de tumeur allongée *en*

boudin, étendue entre l'anneau inguinal et l'épididyme. On distinguera ces affections entre elles, par leur consistance, leur indolence (hydrocèle, kyste), ou au contraire, leur sensibilité spontanée et à la pression (abcès), les commémoratifs.

β. Le *varicocèle de la queue de l'épididyme* est constitué par la dilatation du faisceau postérieur des veines spermatiques. Situé à la partie postérieure de l'épididyme, il l'englobe, mais en laisse la tête libre. C'est surtout chez les vieillards qu'on devra s'attendre à la rencontrer et on notera souvent une hydrocèle concomitante.

γ. Les *gommes* et la *tuberculose de l'épididyme* s'accompagnent le plus souvent de lésions analogues du testicule. Nous y reviendrons.

δ. Le diagnostic des *lipome*, *fibrome*, *sarcome* du cordon ne se fait guère que par exclusion, ou après opération.

Nous devons maintenant examiner le deuxième cas.

A_2. La tumeur est testiculaire.

Nous ne décrirons comme tumeurs :

Ni les *orchites aiguës* (V. la question) qui surviennent au cours d'une maladie générale ou d'une infection uréthrale, s'accompagnent de douleur et de tuméfaction, dont l'évolution est rapide et la nature, le plus souvent, facile à élucider ;

Ni les *orchites chroniques*, succédant quelquefois à un traumatisme et pouvant évoluer vers l'atrophie du testicule ;

Ni l'*hématocèle du testicule*, enfin, que caractériseront suffisamment le traumatisme antécédent, la douleur excessive et la coïncidence ordinaire d'une hématocèle pariétale.

Ces affections étant éliminées, il nous reste donc à déterminer la nature de la tumeur testiculaire. L'état de l'épididyme nous fournira de précieux renseignements.

a) *La tumeur siège dans l'épididyme seulement.* Le testicule paraît sain.

Il s'agit :

α. Ou de *kyste de l'épididyme,* reconnaissable à sa transparence, à sa fluctuation, à son indolence. Lorsqu'il coiffe le testicule et remonte sur le cordon, on pourrait croire à un kyste ou à une hydrocèle du cordon, mais cette hydrocèle n'arrive pas en contact avec le testicule et son volume est toujours minime.

β. Ou d'une *épididymite tuberculeuse.*

Elle peut revêtir deux types cliniques :

1. Dans quelques cas, le début est brusque, par des douleurs vives. En quelques jours, l'épididyme devient dur, douloureux, formant, en arrière du testicule, une sorte de bourrelet, en croissant, irrégulier. C'est la *tuberculose galopante* du professeur Duplay. La suppuration, au vingt-cinquième jour, est la règle ;

2. Dans d'autres cas, c'est la *forme commune chronique.* Le gonflement et la suppuration sont beaucoup plus tardifs. Il y a d'ordinaire hydrocèle symptomatique. A la palpation, on sent des noyaux durs, arrondis, réguliers, qui bourrent l'épididyme le plus souvent à la tête et à la queue. Le canal déférent est toujours épaissi, induré, quelquefois bosselé. Le toucher rectal dénote une tuberculose vésico-prostatique.

γ. Ou d'une *épididymite syphilitique,* qui se montre d'ordinaire à la période secondaire, rarement à la période tertiaire. Elle se présente sous forme d'une petite tumeur indolente, du volume d'une noisette, siégeant le plus souvent dans la tête de l'épididyme et s'accompagnant parfois d'une hydrocèle symptomatique. La coexistence fréquente d'autres accidents spécifiques, la guérison rapide par le traitement confirment le diagnostic.

b) *La tumeur siège dans le testicule.*

Elle peut, dans ce cas, être bénigne ou maligne.

b_1) *Bénigne.* Elle survient souvent chez les jeunes gens, sa marche est toujours lente, jamais on ne trouve ni engorgements ganglionnaires, ni noyaux secondaires ; l'état général n'est pas atteint.

C'est alors :

α. *Un kyste simple du testicule* qui s'accroît lentement sans gêne, ni douleur, se manifeste une fois constitué par une tumeur régulière, ovoïde, fluctuante, translucide, située à la partie moyenne et antérieure du scrotum. Elle est plus gênante que douloureuse par l'augmentation du testicule qu'elle entraîne. Quoique assez nettement distincte du testicule qui est au-dessus, elle lui adhère et se meut avec lui. Le liquide de ponction contient des spermatozoïdes dans le cas de kyste spermatique.

β. *Un kyste dermoïde congénital* par inclusion fœtale probable. Souvent il apparaît dans l'enfance et subit des poussées à l'époque de la puberté. C'est une tumeur régulière ou bosselée, dure par endroits, molle en d'autres, avec des points d'une consistance osseuse ou ligneuse, elle est généralement indolente. En dehors de son origine congénitale, peu de signes certains la caractérisent à cette période. A la période de fongus au contraire le diagnostic s'impose souvent, nous y reviendrons.

γ. *Une maladie kystique du testicule.* — Ce type clinique bien décrit par Reclus ne paraît pas répondre à un type anatomo-pathologique distinct, comme l'a bien montré Pilliet entre autres. Reclus en

donne la description suivante : la lésion se développe à l'intérieur de l'albuginée lentement, insidieusement, sans douleur. A la période d'état on trouve des kystes de nombre et de volume variables. Les veines du scrotum sont dilatées de façon précoce. L'épididyme s'amincit peu à peu et est bientôt introuvable. La tumeur peut acquérir un volume parfois considérable, la forme du testicule est conservée, la tumeur est régulière, lisse, rénitente sans fluctuation nette, c'est une affection rare ; mais à laquelle on doit penser.

Les ganglions sont ordinairement intacts, mais ce qui prouve que ce type clinique est quelque peu artificiel, c'est que cette tumeur d'ordinaire bénigne peut quelquefois prendre une allure maligne avec propagation aux ganglions et généralisation.

δ. *Une tuberculose du testicule* qui là comme à l'épididyme peut revêtir deux formes.

1. Une *forme aiguë* au début, véritable orchite tuberculeuse rappelant d'abord l'orchite blennorrhagique par l'intensité de la douleur spontanée et provoquée, la rougeur, l'épanchement, la rapidité de la tuméfaction. Mais dès le 4ᵉ ou le 5ᵉ jour, l'atténuation des douleurs, la diminution de la rougeur, la décroissance de la tuméfaction font naître des doutes que confirment ultérieurement les irrégularités de l'épididyme bosselé, ramolli, puis adhérent au scrotum. La suppuration qui s'établit vers le 25ᵉ jour est la signature de la tuberculose.

Cette forme s'accompagne souvent, comme la suivante, d'un écoulement uréthral chronique indiquant une tuberculose de la prostate et qui constitue

souvent le seul signe du début. Il existe en outre quelquefois des hématuries symptomatiques de tuberculisation de la vessie ou des reins.

2. Une *forme chronique* soit d'emblée, consécutive à la phase orchitique précédente, avec tous les intermédiaires entre ces deux termes. Elle débute souvent par des signes de tuberculose de l'appareil génital au niveau de la prostate, des vésicules, de la vessie comme précédemment. D'autres fois des écoulements prodromiques, blennorrhagie tuberculeuse de Ricord, la précèdent, on devra donc se défier de tout écoulement suivant de près un coït infectant, cessant et récidivant avec facilité et ne provoquant qu'une douleur minime.

A la période d'état, l'épididyme devient cylindrique, bosselé par places, comme bourré de noyaux, ses extrémités sont plus volumineuses que le corps ; le canal déférent est épaissi, induré, en tuyau de pipe ; le testicule peut être sain au moins en apparence, d'autres fois épididyme et testicule sont confondus en une masse unique ; l'hydrocèle symptomatique est fréquente.

3. Un *sarcocèle syphilitique.*

M. Fournier en a donné une description vraiment parfaite ; sa caractéristique dominante est la suivante : c'est une intumescence testiculaire, froide, aphlegmasique, sans réaction.

Il débute à l'insu du malade. « Il faut, disait Ricord, qu'un médecin chargé d'un service de vénériens s'occupe des testicules de ses malades plus que ses malades eux-mêmes. »

A la période d'état, c'est la même forme froide, silencieuse, sans aucun symptôme

fonctionnel mais avec des caractères cliniques bien nets.

1. Testicule de petit ou de moyen volume, au plus un œuf de dinde ;

2. Ovoïde, tumeur en galet, la forme du testicule est respectée ;

3. Indolente, tumeur « qu'on peut manier hardiment » ;

4. Tumeur remarquable encore par sa consistance dure en masse avec indurations partielles plates (plaques de blindage) ou en relief (grains de plomb de Ricord).

Le sarcocèle bilatéral est très commun ; on note alors de l'amoindrissement du pouvoir sexuel, de la perte de l'appétence sexuelle, le sperme est très pauvre en spermatozoïdes. L'hydrocèle se rencontre dans 1/3 des cas. Quand épididyme et testicule sont envahis à la fois, la tumeur testiculaire est comme coiffée d'un « cimier de casque ». Le début inflammatoire est absolument exceptionnel. L'évolution du testicule syphilitique n'est pas celle d'une tumeur maligne. L'aboutissant est souvent l'atrophie testiculaire si le traitement n'est pas institué à temps. Quelquefois on voit survenir la suppuration ou le fongus du testicule.

ζ. *Le fibrome et l'enchondrome* sont le plus souvent des trouvailles de microscope. Le développement en est lent. La consistance de l'enchondrome est d'une dureté caractéristique avec bosselures et nodosités en certains points. Quelquefois l'enchondrome prend la marche et l'évolution d'une tumeur maligne.

θ. Signalons également *le myome et l'ostéome* qui sont exceptionnels.

b_2 *Tumeurs malignes.*

Diagnostic positif.

α. Les tumeurs malignes se caractériseront surtout par l'ensemble des signes physiques et fonctionnels suivants.

1. *Signes fonctionnels et commémoratifs*, mode de début. Elles surviennent le plus souvent chez des gens âgés.

Le début en est souvent lent, insidieux, le testicule augmente de volume tout en conservant au début sa forme, sa consistance, le malade n'accusant que la gêne, de la pesanteur des bourses, du tiraillement lombaire. La vaginale est parfois mais exceptionnellement distendue par une hydrocèle toujours peu abondante.

La tumeur grossit en quelques mois et devient alors le siège de douleurs lancinantes parfois très vives, pouvant s'irradier vers les reins, inconstantes d'ailleurs.

2. *Signes physiques.*

A la palpation on trouve une tumeur régulière de consistance parfois uniforme, d'autres fois de consistance inégale, molle, quasi fluctuante par places, dure et résistante en d'autres.

Puis forme et consistance se modifient ; elle atteint le volume d'un œuf d'oie ou de dinde, des bosselures soulèvent l'albuginée, la tumeur est presque fluctuante en ces points, elle est d'une dureté ligneuse en d'autres, le scrotum est rouge, violacé, parcouru par des vaisseaux dilatés.

La tumeur peut acquérir un énorme volume, dépasser la grosseur d'un poing d'adulte ou d'une tète de fœtus. Alors les bosselures s'accentuent, le cordon quelquefois sain est le plus souvent dur, inégal, bosselé, les artères et les veines sont dilatées : on a cité tels cas où l'artère spermatique avait le volume de la radiale. Arrivée à un tel degré, la tumeur franchit les enveloppes, les ulcère et vient faire saillie à l'extérieur sous forme de végétations saignantes et sanieuses.

A un moment variable de cette évolution, les ganglions ont été envahis et la palpation profonde de l'abdomen révèle l'envahissement des ganglions lombaires et, à, une période avancée, toute la fosse iliaque et toute la région lombaire peuvent être remplies de masses ganglionnaires énormes déterminant des douleurs violentes, de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs.

3. *Phénomènes généraux.*

L'amaigrissement est rapide, la cachexie jaune paille caractéristique fait souvent son apparition. Le malade succombe fatalement le plus souvent par généralisation du cancer.

Diagnostic de la variété.

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, on distingue deux variétés communes.

1. Le *squirrhe*, caractérisé par l'hyperplasie prédominante de la trame conjonctive ; c'est une tumeur dure à évolution relativement lente ; la caractéristique de cette forme c'est de laisser le testicule dur, bosselé,

et de pouvoir simuler jusqu'à un certain point la syphilis testiculaire mais l'évolution dure plusieurs années et le traitement spécifique n'a aucune prise sur lui.

2. L'*encéphaloïde*, caractérisé par la prédominance de l'élément épithélial sur l'élément conjonctif; c'est une tumeur molle, son évolution est très rapide. C'est une tumeur de volume énorme, qui ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire. Deux variétés sont plus rares.

Le *lymphadénome*, souvent bilatéral (les 2/3 des cas) : le signe de Trélat, constatation de noyaux lymphadénomateux en d'autres points du corps est de première importance. Les engorgements ganglionnaires ont tendance à se généraliser ; mais le malade resterait un temps assez long sans se cachectiser.

Le *myxome* enfin qui est le plus souvent une trouvaille de microscope.

Il est bon de se rappeler que, chez l'enfant, les localisations ordinaires des tumeurs malignes sont : le rein, l'œil et le testicule.

B. **Le scrotum est ulcéré.**

a) Ou bien c'est un simple ORIFICE FISTULEUX.

α. Si le testicule est indépendant de la paroi, il s'agit le plus souvent d'un *abcès pariétal*.

β. La fistule qui succède à un *kyste dermoïde* livre passage à des débris fœtaux, l'exploration au stylet décèlera des points de consistance osseuse.

γ. Les *fistules tuberculeuses* succéderont aux signes précédemment décrits de la tuberculose du testicule. Leurs bords seront livides, violacés ; elles livreront passage à un pus séreux, grumeleux, elles siégeront

surtout à la partie postérieure du scrotum (épididymite) et s'accompagneront des signes ordinaires de la tuberculose génitale (canaux déférents, prostate, vésicules). (Voir question testicule tuberculeux.)

δ. Les fistules succédant aux *gommes ramollies* laissent écouler une sérosité filante, le fond de l'ulcération est tapissé de grumeaux blanchâtres, la cavité est anfractueuse, les parois en seront sèches.

b. Ou bien il y a ULCÉRATION AVEC VÉGÉTATIONS que l'on peut rencontrer.

α. Dans le *cancer des ramoneurs*. Le testicule est alors indépendant, l'ulcération s'étend en surface et non en profondeur. La tumeur prend les caractères généraux du cancroïde, dure, saignant facilement, s'accompagnant de ganglions inguinaux. Cette affection s'adresse à des sujets plutôt jeunes.

Si le testicule est envahi il s'agit.

β. De *fongus bénin* succédant à un traumatisme, à une orchite traumatique ou aux affections tuberculeuses et syphilitiques du testicule.

γ. Ou de *fongus malin* consécutif à un épithélioma du testicule. On voit alors de grosses végétations mollasses, livides, bourgeonnantes, saignantes, ichoreuses et fétides. L'engorgement ganglionnaire est constant.

Il emprunte ses symptômes à ceux de l'ulcération cancéreuse. Le fongus malin est superficiel ou profond : superficiel, on peut réveiller la sensibilité du testicule ; profond, le testicule étant détruit, ne réagit plus à la douleur.

δ. Les *fongus tuberculeux ou syphilitiques* admis par quelques auteurs sont niés par le plus grand nombre. Ce sont, comme nous l'avons vu plus haut, des complications d'infection secondaire qui doivent faire entrer ces affections dans la classe des fongus bénins.

DIAGNOSTIC DE L'INTERVENTION

Suivant la cause.

A. Syphilis. — Le traitement par l'iodure de potassium ou le traitement mixte institués à temps donnent des résultats vraiment surprenants.

B. Tuberculose.

a) Le *traitement général* institué dès le début peut donner d'excellents résultats.

b) Le *traitement local* consistera :

α. En injections d'éther iodoformé, de naphtol camphré, de chlorure de zinc.

β. On ouvrira les abcès, on curettera les cavités et les fistules, on réséquera l'épididyme.

γ. Enfin si le testicule proprement dit se tuméfie, devient douloureux, on pratiquera la castration.

C. Tumeurs.

a) *Bénignes*. — Nous avons vu combien le diagnostic en était difficile, d'ailleurs elles sont gênantes par leur poids et leur volume et désorganisent la glande, en sorte que la castration sera légitime.

b) *Malignes*. — Les avis sont partagés.

Les *abstentionnistes* appuient leur opinion sur la récidive et l'aggravation presque fatales après l'opération.

Les *interventionnistes* citent quelques cas de guérison obtenue par la castration, mais l'opération doit être pratiquée au début, avant que les ganglions soient pris.

OVAIRES

Bibliographie : Testut, *Anatomie humaine.* — M. Duval, *Histologie humaine.* — Berdal, *Histologie.* — Viault et Jolyet, *Physiologie.* — Ribemont, Dessaigne et Lepage. *Obstétrique.* — Spilmann et Etienne, Congrès de Nancy, 1896. — Mathias Duval. *Cours de physiologie.* — Sappey. *Anatomie humaine.* — Tillaux. *Anatomie topographique.*

DÉVELOPPEMENT

I. Période d'indifférence sexuelle (V. *Testicule*).

Dans la race humaine l'ovaire, provient du germe qui est situé sur le bord interne du corps de Wolff et qui reste indifférent jusqu'à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine.

Les éléments générateurs apparaissent de très bonne heure chez l'embryon des vertébrés (poulet 5e jour, lapin 12e). Au niveau de la racine du mésentère vers la partie postérieure du corps, l'épithélium qui tapisse la cavité générale, formée par le clivage du mésoblaste, s'épaissit de manière à former deux bandelettes saillantes.

A ce moment, chez les mammifères et les oiseaux, le *corps de Wolff* (rein primitif) fait déjà saillie dans la cavité générale, de sorte que les *bandelettes génitales* constituées par l'*épithélium germinatif* se développent sur la face interne qui regarde le mésentère.

Parmi la masse des cellules polyédriques de cet épithélium germinatif, quelques-unes s'hypertrophient, affectent une forme plus ou moins arrondie, leur protoplasma est clair, leur noyau gros et granuleux ; ce sont les *ovules primordiaux.*

Ces phénomènes se produisent, d'après Waldeyer, quel que doive être le sexe de l'embryon ; à ce moment, l'*embryon est neutre*, la période suivante va être celle de différenciation sexuelle.

II. Formation des ovules.

Lorsque le germe Wolffien doit évoluer vers le type ovaire, il est le siège d'un remaniement histologique important.

Vers la fin du deuxième mois embryonnaire, des poussées épithéliales s'enfoncent dans le tissu conjonctif embryonnaire de la saillie sous-jacente du corps de Wolff, ainsi se forment des cordons pleins dans l'intérieur desquels se voient les ovules primordiaux : *tubes de Pfflüger*.

Au moment de la naissance, ces cordons ou tubes de Pfflüger s'étranglent et sont segmentés par des poussées conjonctives en grains séparés dont chacun représente un *follicule de Graaf* ainsi composé : au centre, une des grosses cellules ou *ovules* primordiaux précédemment décrits ; à la périphérie, une grande quantité de petites cellules formant les éléments de la *membrane granuleuse*.

L'épithélium germinatif, après avoir engendré ces cordons glanduleux, perd toutes relations avec eux et prend des caractères histologiques plus simples : il forme à la glande génitale un revêtement de cellules cylindriques dans lequel on ne trouve plus d'ovules primordiaux.

Chez quelques mammifères, la formatton des ovules et des ovisacs se poursuit pendant la période adulte et a pour source l'épithélium péritonéal qui recouvre l'ovaire et qui est l'homologue de l'épithélium germinatif.

Kolliker a de la formation de ces follicules une conception assez différente : pour lui, on peut trouver des ovules primordiaux nus, c'est-à-dire en contact direct avec le stroma de l'ovaire. D'autre part, on trouverait dans le hile de cet organe et dans la substance médullaire de petites cellules épithéliales semblables à celles de la membrane granuleuse. Pour lui donc, l'ovule et la membrane granuleuse auraient une origine différente : l'ovule dériverait seul de l'épithélium germinatif, la membrane granuleuse proviendrait de

cordons médullaires émanés du corps de Wolff par bourgeonnement.

(Voir à la question testicule les interprétations proposées pour expliquer l'origine de ces deux espèces de cellules.)

II. Evolution du follicule.

Quoi qu'il en soit, arrivé à ce stade

a) Les FOLLICULES PRIMORDIAUX sont constitués par :

α. Un ovule nu à granulations fines, sans grains de vitellus.

β. Il n'y a pas de membrane vitelline.

γ. Une couche de cellules lui forme un rudiment de membrane granuleuse.

b) Les follicules s'accroissent et il y a FORMATION D'UNE ENVELOPPE ÉPITHÉLIALE.

α. Des grains de vitellus apparaissent dans l'ovule.

β. La membrane granuleuse s'accroît et se perfectionne, les cellules qui la forment évoluant vers le type cubique et se multipliant.

c) Puis on observe LA FORMATION D'UNE ENVELOPPE EXTÉRIEURE : *thecafolliculi* qui se montre constituée.

α. Par une *tunique externe fibreuse,* tunica fibrosa de Henle, renfermant de gros troncs sanguins et lymphatiques ;

β. Par une *tunique interne,* membrana propria de Waldeyer.

1. Elle est constituée principalement par des cellules du tissu conjonctif que des réseaux capillaires tant sanguins que lymphatiques enlacent étroitement.

His a montré que ces réseaux vasculaires manquent au niveau du pôle périphérique folliculaire qui, à la maturité, fait saillie à la surface de l'ovaire ; la petite surface blanchâtre, *stigma* qui en résulte est le point le moins résistant de la paroi, c'est à son niveau que se fera la déhiscence du follicule.

2. D'après Slaviansky, les enveloppes conjonctives du follicule se transforment de bonne heure en un tissu réticulé qui renferme un grand nombre de globules blancs et au sein duquel cheminent les vaisseaux sanguins. Il en résulte que le follicule est plongé dans une atmosphère lymphatique.

3. Enfin appliquée à la face interne de cette membrane propre, on a décrit une membrane basale à endothélium imprégnable par l'argent.

d) A ce moment, la membrane granuleuse s'épaissit autour de l'ovule, *cumulus proliger,* en même temps que dans sa portion opposée une cavité se forme remplie de *liquor folliculi.*

En sorte que, arrivé à son parfait état de développement, l'ovule se trouve entouré : d'une enveloppe externe fibreuse, d'une enveloppe lymphatique, du liquor folliculi, du cumulus proliger, de la membrane vitelline. Quel organe s'est entouré de protections si parfaites et si nombreuses contre les traumatismes et les infections que l'organe destiné à assurer la reproduction de l'espèce ?

IV. Migration de l'ovaire.

Pendant que les ovaires se parachevaient, ils émigraient de la région lombaire dans le pelvis.

Primitivement situés comme les testicules dans la région lombaire de chaque côté de la colonne vertébrale, vers le troisième mois de la vie intra-utérine, ils abandonnent cette région. Leur migration est un peu moins étendue, un peu moins complexe que celle du testicule. Les ovaires empruntent au corps de Wolff leurs ligaments inguinaux et diaphragmatiques. Le méso du corps de Wolff devient le ligament large ; le ligament vaginal, le ligament rond ; le processus vaginal, le canal de Nück.

La descente de l'ovaire est due à l'accroissement inégal de la région lombaire, à la fixité du ligament large et du gubernaculum.

L'ovaire peut présenter des anomalies de situation comparables à celles du testicule ; on l'a rencontré dans les

grandes lèvres, à l'intérieur du canal inguinal (dans ces cas, l'utérus en général est en antéversion).

Enfin, de son origine l'ovaire garde un certain nombre d'organes aberrants, résiduels.

V. Organes paraovariens.

La partie génitale du corps de Wolff, qui forme chez l'homme l'*épididyme*, est représentée chez la femme par l'époophore ou *corps de Rosenmüller*.

La partie urinaire du corps de Wolff, qui forme chez l'homme le paradidyme ou *corps de Giraldès*, est représentée chez la femme par le paroophoron ou *parovarium*.

Enfin l'*extrémité libre du canal de Müller*, qui forme chez l'homme l'*hydatide de Morgagni*, forme chez la femme le *pavillon de la trompe*.

Ces derniers détails embryologiques sont nécessaires pour la compréhension de la pathogénie des kystes de l'ovaire et, d'ailleurs, l'étude de ces organes doit être rattachée à celle de l'ovaire comme celle de leurs homologues est rattachée à celle du testicule.

ANATOMIE

I. Macroscopique.

Les ovaires sont les organes essentiels de l'appareil génital de la femme, on les a comparés aux testicules d'où le nom de testes muliebres qui leur a été donné. Ils renferment en effet l'ovule, homologue du spermatozoïde.

A. Situation. Exploration.

a) Au nombre de deux, ils sont situés sur les côtés de l'utérus, dans l'aileron postérieure du ligament large, en arrière de la trompe et de la vessie, en avant du rectum ; ils sont reliés à l'utérus par un cordon fibro-musculaire, *ligament utéro-ovarien*, à la trompe correspondante par un petit ligament de même nature, le *ligament tubo-ovarien*.

b) Leur *situation est variable suivant l'âge et les conditions physiologiques.*

α. Chez l'embryon, les ovaires sont comme le corps de Wolff dans la région lombaire.

β. Chez le fœtus, ils se rapprochent du bassin et du détroit supérieur.

γ. Plus tard, ils descendent dans l'excavation pelvienne.

δ. Pendant la grossesse, ils sont entraînés hors du pelvis et s'élèvent avec l'appareil gestateur.

ε. Après l'accouchement, ils régressent vers les fosses iliaques, mais ne rentrent dans l'excavation qu'un certain temps après la délivrance.

c) La méthode de choix pour l'*exploration* est le toucher vaginal combiné au palper hypogastrique. La paroi étant dans le relâchement, la main externe tombe sur les doigts vaginaux tout près du bord interne du psoas qui est tendu par la rotation de la cuisse en dehors. Entre l'utérus et ce bord, les doigts arrivent sur un corps ovoïde, lisse, d'une mollesse spéciale qui roule et s'efface avec la plus grande facilité, dont la pression provoque une douleur spéciale : c'est l'ovaire. Une exploration attentive permet encore de reconnaître la trompe et le ligament de l'ovaire.

On a encore proposé le toucher rectal, les touchers vaginal et rectal combinés, le palper hypogastrique combiné et le toucher rectal. Chacun de ces procédés est certainement inférieur au précédent.

d) A l'état sain, l'ovaire jouit d'une *mobilité* assez grande qui lui permet de se renverser dans le cul-de-sac recto-utérin, ou même de se rencontrer dans certaines variétés de hernies. Il en résulte aussi que

e) Sa *direction* est sujette à variations ; c'est sans doute pourquoi, décrit vertical par His, il a été trouvé horizontal par Sappey, et oblique par Hasse et Schultze.

B. Volume. Poids.

a) *Chez le fœtus*, il a la forme d'une languette blanche, aplatie en amande, de 20 millimètres de longueur sur 2 à 3 d'épaisseur.

b) De la naissance à la *puberté* il reste à peu près stationnaire ; mais à cette époque il s'accroît considérablement et vers vingt ans l'ovaire présente ses dimensions définitives ; il a cessé de s'accroître et se présente à nous sous la forme d'un ovoïde de longueur 38 millimètres, largeur 18 millimètres, épaisseur 15 millimètres, et d'un poids normal de 6 à 8 grammes.

c) Pendant toute la *vie sexuelle,* les ovaires augmentent de volume mensuellement au moment de la maturité de l'ovule.

Dans la *vieillesse,* les ovaires s'atrophient et cette atrophie commence à la ménopause, c'est-à-dire au moment où les ovaires n'ont plus de rôle physiologique.

C. Aspect extérieur.

Jusqu'à la puberté, leur surface est lisse et rosée ; à partir de ce moment, elle devient irrégulière anfractueuse et blanchâtre, parsemée de cicatrices linéaires ou étoilées, violacées puis blanches, consécutives à la rupture périodique des follicules à maturité. Ces cicatrices deviennent plus nombreuses et la surface ovarienne d'autant plus crevassée que la femme est plus avancée en âge.

D'après sa forme aplatie, on distingue à l'ovaire : deux faces : antéro-supérieure et postéro-inférieure et deux bords, supérieur convexe libre et inférieur concave adhérent, véritable pédicule de l'organe, qui laisser pénétrer les vaisseaux et les nerfs et autour duquel se groupent les moyens de fixité.

D. Moyens de fixité.

a) *Bord adhérent* dont nous avons parlé, qui est l'aboutissant des fibres musculaires du stroma des ligaments, et qui sert de pivot au volet formé par l'ovaire.

b) *Ligament de l'ovaire ou utéro-ovarien.* Petit faisceau de fibres musculaires lisses, réunies en un cordon de 3 à 4 centimètres de longueur sur 3 à 4 millimètres d'épaisseur et qui s'étend de l'extrémité interne

du bord inférieur de l'ovaire à la face postérieure de l'utérus. Ce ligament est court, très résistant et composé exclusivement de fibres musculaires.

c) *Ligament de la trompe ou tubo-ovarien* qui n'est autre qu'une frange du pavillon de la trompe qui, plus longue que les autres, s'étend en s'effilant jusqu'à l'extrémité externe du bord inférieur de l'ovaire ; elle est creusée en gouttière et contient un faisceau musculaire dans son épaisseur. C'est un ligament très serré, très solide, qui se laisse difficilement distendre. Nous verrons quel rôle important il joue dans la migration de l'ovule.

d) *Ligament rond postérieur ou lombaire,* infundibulo-pelvien de Henle. Ligament rond supérieur de Rouget.

Ce ligament est simplement cette partie la plus externe du bord antéro-supérieur du ligament large où ne se trouvent pas les trompes ; c'est la corne du croissant formé par la cloison transversale des ligaments larges. Ce ligament ne s'arrête pas au détroit supérieur, il se poursuit en haut vers les lombes, comme l'a fort bien montré Rouget dès 1858.

Le ligament rond postérieur croise le détroit supérieur très loin en arrière aux environs de l'extrémité postérieure du diamètre oblique du bassin.

Il est constitué par des faisceaux musculaires étalés en nappe. Ces vaisseaux naissent en haut du fascia transversalis au-dessous du détroit supérieur et suivent le trajet des vaisseaux ovariques.

C'est lui que Delbet décrit sous le nom de ligament ovaro-pelvien.

Mais tous ces ligaments ne sont pas des cordes tendues qui brident l'ovaire dans une position définitive. Ils ont une certaine laxité, un certain jeu, de sorte que l'ovaire jouit d'une grande mobilité.

E. Mobilité.

Ses déplacements sont très variés mais on peut cependant les grouper.

a) *Mouvements dus à la laxité de l'aileron postérieur.* Mouvements très limités, mais si dans ces déplacements

l'organe contracte des adhérences lui faisant perdre ses rapports avec les trompes, il peut en résulter une stérilité définitive.

b) *Mouvements dus à la laxité des ligaments larges.* Ils sont dus à la distension de la vessie qui refoule en bas et en arrière les ligaments larges et renverse les ovaires dont la face antérieure devient plus nettement supérieure. Ils cessent avec les causes qui les ont produits.

c) *Mouvements dus à l'ampliation de l'utérus* (grossesse). Au début de la grossesse, ils restent dans l'excavation du bassin, plus tard ils occupent l'hypogastre, puis la région ombilicale, dans les deux derniers mois on les trouve dans la région lombaire.

d) Les *déplacements dus à des causes accidentelles ou morbides* sont très variés. Les ovaires peuvent alors occuper le canal inguinal, le canal crural, l'anneau ombilical, l'échancrure sciatique ou même s'engager dans le vagin.

Dans ces cas, l'utérus, attiré par l'ovaire, est incliné du côté de la hernie. L'ovaire inclus dans le canal inguinal peut s'enflammer et produire des phénomènes douloureux qui en nécessitent l'ablation.

F. Rapports.

a) *Face supérieure* regarde en haut, en avant, en dedans ; elle répond à l'aileron supérieur du ligament large rabattu ou non sur lui.

b) *Face inférieure* repose sur les parois latérales de l'excavation dans *la fossette ovarienne* décrite par Krause en 1841.

α. Cette fossette est *limitée.*

1. En haut et en dehors par les vaisseaux iliaques externes ;

2. En avant par l'insertion du ligament large sur la paroi pelvienne ;

3. En arrière par les vaisseaux hypogastriques qui séparent les ovaires des vaisseaux iliaques externes. La bifurcation de l'iliaque

primitive serait la limite postéro-supérieure de la fossette.

4. En bas et en dedans par l'artère ombilicale ou le tronc commun à l'artère ombilicale et à l'utérine.

β. Le *péritoine*, après avoir revêtu ces divers canaux, se déprime entre eux pour constituer la fossette ovarienne.

γ. L'*aire de cette fossette* est remplie par un épais *coussinet adipeux* que traverse le *nerf obturateur* et qui la sépare des insertions postérieures du *muscle obturateur et du psoas* au-dessous des vaisseaux iliaques.

Contrairement à ce que dit Krause, cette fossette est distante d'au moins 3 centimètres du *muscle pyramidal*, situé bien au-dessous et en arrière, et au-devant duquel on rencontre en tout cas le *nerf sciatique*.

Quant aux *vaisseaux fessiers* pénétrant entre le *tronc lombo-sacré* et les *nerfs sacrés*, ils se trouvent en arrière au moins à une distance de un centimètre.

c) *Bord antérieur*, hile.

Il donne attache à l'aileron postérieur du ligament large. C'est à son niveau que l'ovaire reçoit, nous l'avons dit, ses vaisseaux, ses nerfs et des fibres musculaires.

Le péritoine s'arrête net à son niveau suivant une ligne festonnée où l'endothélium de la séreuse est remplacé par l'épithélium ovarien. L'ovaire est donc comme baigné en pleine cavité péritonéale.

d) *Bord postérieur*, libre et convexe, est en rapport avec des circonvolutions intestinales.

e) *Extrémité externe* tubaire est plus ou moins recouverte par la trompe.

f) *Extrémité interne* utérine se continue avec le ligament utéro-ovarien.

II. Structure microscopique.

La structure de l'ovaire a été l'objet de travaux remarquables dus à *Schroen* et à *Sappey*.

Lorsqu'on fend un ovaire par une coupe parallèle à ses faces, on voit que cet organe se compose de deux couches, l'une superficielle, blanche, ferme, homogène, *couche corticale;* l'autre centrale, rougeâtre, spongieuse, *couche médullaire ou bulbaire.*

Il convient de distinguer encore une *couche épithéliale* toute superficielle qui forme à l'ovaire un revêtement continu.

A. Couche épithéliale.

Elle diffère du péritoine.

a) A l'œil nu on voit la séreuse s'arrêter suivant une ligne finement dentelée au niveau du hile ; tandis que la séreuse paraît lisse, unie, brillante, l'ovaire a un aspect mat.

b) Examinées au microscope après raclage, les cellules épithéliales qui revêtent l'ovaire apparaissent cubiques et surtout cylindriques. Elles dérivent de l'épithélium germinatif.

B. Couche corticale ou ovigène.

C'est la partie essentielle de l'ovaire. Elle est composée d'une trame fibreuse dont les mailles plus serrées à la superficie se confondent à la face profonde avec les éléments conjonctifs du bulbe. On n'y rencontre pas de fibres musculaires lisses.

Les mailles de cette couche contiennent les *ovisacs ou follicules de de Graaf* dont nous avons vu précédemment l'évolution.

A la puberté, et pendant toute la durée de la vie génitale, un certain nombre de ces ovisacs se développent et subissent un accroissement de volume variable. La couche ovigène devient irrégulière, bosselée, et les ovisacs adultes présentent la constitution suivante :

a) *Parois.*

α. *Externe*, fibreuse, confondue extérieurement avec le stroma de l'ovaire dont elle ne diffère que par la laxité plus grande et la richesse en éléments cellulaires.

β. *Interne* présente une structure réticulée analogue au tissu caverneux des ganglions lymphatiques. Le follicule semble plongé dans un grand lac lymphatique.

γ. Pour Slaviansky, une couche endothéliale tapisserait la couche profonde précédente.

b) *Contenu.*

α. *Cellules.*

Les cellules épithéliales du follicule se disposent à la face profonde de la membrane propre en couches irrégulières qui constituent la *membrane granuleuse*. Plus nombreuses autour de l'ovule, elles forment en cet endroit un amas, *cumulus proliger*. Enfin les cellules les plus centrales dégénèrent, leur noyau disparaît, leur protoplasma se liquéfie, il reste un liquide, *liquide folliculaire* constitué par de la paralbumine.

β. *Ovule* découvert par de Bâr, en 1827.

Arrivé à maturité il est constitué par :

1. Une *enveloppe, membrane vitelline*, zone pellucide, zone radiée très transparente et qui, à un grossissement suffisant, apparaît comme ayant une structure rayonnée très fine. C'est une formation cuticulaire qui, pour un certain nombre d'auteurs, serait produite par la soudure des cellules épithéliales du disque proligère entourant l'ovule.

Mais Bischoff admet l'existence d'une seconde membrane vitelline plus interne, produite par la condensation périphérique du vitellus.

2. *Vitellus*, ou jaune.

Il remplit entièrement la membrane pellu-

cide et est constitué par un amas de granulations fines et pâles de matières protéiques au milieu desquelles on trouve quelques granulations graisseuses brillantes (Van Beneden), le tout enfermé dans les mailles d'un réticulum serré.

En un point excentrique on trouve la *vésicule germinative* ou de Purkinje, c'est le noyau de l'œuf, nucléo-plasma de Van Beneden. Cette vésicule possède un nucléole volumineux (5 à 7 μ) et brillant, découvert en 1836 par Wagner qui lui donna le nom de *tache germinative*. A côté de ce corps, Van Beneden a décrit des corpuscules plus petits *pseudo-nucléaires*.

Balbiani a décrit en 1864 un corps nucléiforme plus petit que la vésicule germinative et qui se trouve placé à côté ou plus ou moins loin de celle-ci, c'est la *vésicule embryogène* ou vésicule de Balbiani, d'une importance doctrinale considérable. Pour Balbiani, en effet, elle jouerait vis-à-vis de la vésicule germinative un rôle analogue à celui du spermatozoïde et pourrait déterminer une préfécondation suffisant, chez certains animaux, au développement d'un être nouveau (parthénogénèse). Cette théorie si séduisante à certains points de vue et qui éclairerait d'un jour si nouveau la pathogénie des kystes dermoïdes n'est pas admise généralement. (Voir *Testicules.*)

Chaque ovaire contiendrait, d'après Sappey, plusieurs centaines de mille ovisacs ou vésicules ovariennes. Au moment de la puberté, un certain nombre se développent, l'une d'entre elles marche plus rapidement, évolue en l'espace d'un mois, se rompt et livre passage à l'ovule. Le même phénomène se produit chaque mois et constitue l'ovulation, la ponte périodique de la femme. (V. *Physiologie.*)

C. SUBSTANCE MÉDULLAIRE OU BULBEUSE.

D'une couleur rougeâtre, d'une consistance spongieuse, totalement dépourvue d'ovisacs, elle est essentiellement constituée par des fibres conjonctives, des fibres musculaires lisses, des vaisseaux et des nerfs.

La substance conjonctive et musculaire ne présente rien de particulier à signaler.

a) Les *artères* proviennent de l'arcade anastomotique que forment au-dessous du bord inférieur de l'organe les artères utérines, branches de l'hypogastrique et les utéro-ovariennes venues de l'aorte ou de la rénale. (Voir *Vaisseaux et nerfs de l'utérus.*)

De cette arcade partent une dizaine d'artérioles qui pénètrent dans le hile. Ces artérioles enroulées en tire-bouchons, artères hélicines, ont un développement considérable.

Dans la couche ovigène elles forment de riches réseaux périfolliculaires.

b) Les *veines* sont volumineuses, variqueuses, anastomosées en plexus. Leur distribution est calquée sur celle des artères, au-dessous du hile, elles constituent un riche plexus communiquant avec le plexus pampiniforme et le plexus utérin.

c) Les *lymphatiques* nés par un réseau très riche de la périphérie des ovisacs arrivés à maturité, se réunissent en cinq ou six troncs qui sortent au hile et vont se jeter dans les ganglions lombaires.

d) Les *nerfs* proviennent des plexus ovariques émanant eux-mêmes du plexus hypogastrique. Ils pénètrent dans la substance bulbeuse avec les vaisseaux et sont formés de fibres à myéline et de fibres de Remak. Leur mode de terminaison n'est pas encore complètement élucidé, il est probable que le plus grand nombre est destiné aux fibres musculaires lisses et aux vaisseaux. Mais Luschka prétend avoir suivi un cylindraxe jusque sur la paroi d'un follicule.

PHYSIOLOGIE

I. **Ovulation.**

L'ovulation ou ponte spontanée est à proprement parler la mise en liberté de l'ovule mère.

Deux phénomènes la préparent : la maturation de l'ovisac et la rupture du follicule.

Deux phénomènes en sont la conséquence : la migration de l'ovule devenu libre et la formation des corps jaunes.

A. Maturation du follicule.

Au moment de la puberté, un certain nombre de follicules augmentent de volume, mais il en est un surtout qui prend un développement considérable, devient plus saillant, plus superficiel. Sa paroi s'amincit et se vascularise, sauf au niveau de la macula exempte de vaisseaux. La tension interne de l'ovisac s'accroît par augmentation de quantité du liquor folliculi.

La partie de la vésicule de de Graaf qui avoisine la surface de l'ovaire est pressée contre cette surface. Il en résulte en ce point un arrêt de nutrition et une usure de parois ; cet état, aidé par la turgescence de la partie centrale de l'ovaire, amène facilement une rupture, de sorte que le contenu de l'ovisac s'échappe entraînant l'ovule au milieu des débris du disque proligère.

Des phénomènes d'ordre plus élevé préparent l'ovule à être fécondé. Il abandonne deux globules polaires formés successivement par karyokinèse. Le reste de la vésicule germinative constitue le pronucléus femelle. L'ovule est mûr pour la fécondation.

C'est alors que se produit la

B. Rupture du follicule.

Au niveau de la macula, sur une étendue de 3 à 4 millimètres, l'ovule est projeté au dehors. La ponte est effectuée. Que va devenir l'ovule ?

C. Migration de l'ovule.

La cause de la pénétration de l'ovule dans le pavillon de la trompe a été l'objet de recherches nombreuses et contradictoires. Nous ne rappellerons que la théorie émise par Küssmaul, reprise par Henle et Waldedeyer et qui est la plus généralement admise. Ces auteurs admettent que l'ovule mis en liberté obéit aux lois de la pesanteur ; s'il glisse en avant, il rencontre le pli muqueux du pavillon, se dirige vers cette gouttière que nous avons vue creusée sur la frange du ligament tubo-ovarien et qui est tapissée par un épithélium pourvu, au moment de la ponte, de cils vibratiles dont les mouvements font cheminer l'ovule vers la trompe ; s'il glisse sur la face postérieure, il s'égare dans le péritoine et y disparaît, à moins que fécondé il ne donne lieu à une grossesse extra-utérine.

Dans la trompe, l'ovule est poussé vers l'utérus par les contractions de ce conduit et le mouvement des cils vibratiles de l'épithélium tubaire. C'est dans ce parcours qu'il est fécondé par le spermatozoïde. La tête seule du spermatozoïde s'engage dans la membrane vitelline et pénètre le vitellus au niveau du cône d'attraction ; elle constitue le pronucleus mâle qui va se confondre avec le pronucleus femelle.

Fécondé ou non, l'ovule arrive à l'utérus, il s'y greffe et s'y développe dans le premier cas, il s'y détruit dans le second.

D. Formation des corps jaunes.

A la place du follicule rompu se développe à la surface de l'ovaire une sorte de néoformation dite *corps jaune* que la coupe montre ainsi constituée :

Au centre, un caillot sanguin bientôt remplacé par un noyau fibro-vasculaire ; à la périphérie, une couche conjonctive d'aspect cérébroïde, qui, s'accroissant progressivement, étouffe le noyau fibro-vasculaire central. Cette dernière couche qui, au bout d'un certain temps, constitue la presque totalité du corps jaune, paraît résulter de l'hypertrophie de la couche réticulée du follicule dont elle reproduit d'ailleurs la structure.

Ce corps jaune atteint, *si l'ovule a été fécondé*, des dimensions et une durée considérables. Il se produit dans l'ovaire, par un acte sympathique ou réflexe difficile à expliquer, une évolution hypertrophique de l'ovisac déchiré, hypertrophie à laquelle succède, vers la fin de la grossesse, une atrophie donnant naissance à une cicatrice analogue à la suivante ; mais beaucoup plus considérable et plus persistante (vrai corps jaune).

Si l'ovule n'a pas été fecondé, le corps jaune est bien moins volumineux, il atteint son maximum en trois semaines et décroît ensuite, il est constitué par du tissu conjonctif vulgaire et des cellules pigmentées, et jamais on n'observe d'hypertrophie de la couche réticulée : c'est le faux corps jaune ou *corps jaune de la menstruation.*

Ce qui prend la plus grande part à la formation des corps jaunes c'est moins le caillot sanguin qu'un épaississement hypertrophique de la membrane propre de la vésicule de Graaf. Les cellules de cette vésicule se multiplient et s'accroissent énormément de façon à obliger la membrane à se plisser et à remplir tout l'ovisac dont le contenu présente des espèces de circonvolution.

II. Rapports de l'ovulation et de la menstruation.

(Voir *Muqueuse utérine.*)

III. Sécrétion interne.

Nous ne pouvons que rappeler en quelques mots cette question encore à l'étude mais qui a donné lieu à des travaux déjà nombreux (Jayle, Mond, Muret, Spillmann, Carlo Fedeli, etc.).

Pour ces auteurs, les ovaires, ainsi que les autres glandes de l'économie animale, suivant la doctrine de Brown-Sequard, sont doués d'une espèce de sécrétion interne ; elles déversent constamment dans le sang une substance dont la constitution chimique est encore ignorée, mais dont la suppression paraît être la cause de perturbations graves dans l'économie.

Pour ne rappeler que quelques auteurs, Mond, Muret auraient obtenu des résultats remarquables par le traitement ovarien dans les troubles consécutifs à la castration ou survenus pendant la ménopause (opothérapie ovarienne).

Le dernier de ces auteurs aurait vu les règles réapparaître et les accidents cesser chez les chlorotiques soumises à ce traitement, et Carlo Fedeli, qui a eu les mêmes résultats, déclare que la chlorose est toujours d'origine nerveuse et qu'elle est produite par des perturbations de la fonction ovarique (aménorrhée, dysménorrhée).

On ne peut encore se prononcer sur la valeur de ces propositions.

DIAGNOSTIC

DES KYSTES DE L'OVAIRE

Bibliographie : Pozzi. *Traité de Gynécologie opératoire.* — Segond. In *Traité de Chirurgie Dupláy et Reclus.* — Pierre Delbet. *Suppurations pelviennes.* — Labadie. — Lagrave et Legueu. *Traité médico-chirurgical de gynécologie.* — *Traités des quatre agrégès.* — *Revue de Gynécologie* (septembre et décembre 1899). Article de L. Dartigues.

Le diagnostic des kystes de l'ovaire présente à résoudre les trois questions capitales suivantes :

1. Y a-t-il tumeur abdominale ?
2. La tumeur est-elle ovarienne ?
3. Quelle est la nature de cette tumeur ovarienne ?

Ces questions résolues, d'autres se poseront, bien importantes encore.

4. Quelles sont les connexions de la tumeur ?
5. Quelles sont les complications de la tumeur ?

Elles permettront de répondre à cette dernière.

6. Que convient-il de faire ?

I. Y a-t-il tumeur abdominale ?

A. Diagnostic positif.

Les éléments essentiels de ce diagnostic seront fournis par l'examen direct de l'abdomen.

a) *Vue.*

La forme de l'abdomen est parfois indifférente, en particulier quand la tumeur est encore en entier contenue dans le pelvis, ou quand, ayant envahi

l'abdomen, elle lui donne une voussure semblable à celle de la grossesse. D'autres fois, elle est très significative, lorsque le siège de la tumeur est latéral ou que la voussure est bossuée, à contours irréguliers.

Enfin, il est d'autres signes, circulation collatérale, varices lymphatiques, lymphocèle ombilical de Kœberlé, élargissement de la ligne blanche, distension de l'ombilic qu'on recherchera avec soin, car ils sont les indices de l'existence d'une tumeur intra-abdominale.

b) *Palpation.*

On la pratiquera sur la malade étendue dans le décubitus horizontal, les genoux légèrement relevés, la vessie vidée par un cathétérisme préalable, la paroi abdominale bien relâchée. Quand on ne pourra obtenir cette dernière condition, on sera quelquefois autorisé à pratiquer l'anesthésie.

Les sensations ainsi recueillies seront variables suivant les cas. Tantôt on sentira nettement une tumeur sphérique régulière ou irrégulière, envahissant plus ou moins l'abdomen et dont la consistance sera liquide ou solide. Quelquefois, dans le cas de tumeur liquide, on percevra la fluctuation plus ou moins nette, voire le choc en retour, et s'il y a plusieurs centres de fluctuation, on pourra affirmer que la tumeur est polykystique.

Tantôt on ne percevra que difficilement une tumeur profondément enclavée dans le petit bassin.

Tantôt, enfin, on aura sous les doigts une sensation de frottement, cri de neige écrasée, dénotant le dépolissement de la séreuse et la possibilité d'adhérences lâches entre cette séreuse et la tumeur.

c) *Percussion.*

Elle devra être très légère, sans quoi la sonorité intestinale serait transmise.

Dans les cas types, on obtiendra une matité centrale avec zone tympanique périphérique de Lawson Tait.

Le plus souvent, ce schème est incomplet et on

a simplement un son mat sur toute l'étendue de la face antérieure de la tumeur, donnant vers la partie supérieure une légère matité à convexité dirigée vers le thorax, indiquant la limite supérieure du néoplasme, et de la sonorité dans la partie déclive des flancs. Signe important, les mouvements imprimés au malade ne modifient ni la sonorité des flancs, ni la direction des lignes de matité.

d) *Auscutation.*

Pratiquée au moyen d'un stéthoscope appliqué directement sur la paroi abdominale, sans interposition d'aucun linge, elle donne parfois les renseignements suivants :

On peut entendre dans des cas, d'ailleurs exceptionnels, des frottements péritonéaux ou des bruits de souffle comparables à ceux de l'utérus gravide et qui semblent provoqués par la compression des vaisseaux iliaques.

Il est utile de se rappeler l'existence de ces souffles dans les cas où un diagnostic différentiel avec l'utérus gravide viendrait à présenter de sérieuses difficultés, ce qui n'est pas rare.

e) *Toucher vaginal simple.*

Si la tumeur est petite, on pourra sentir le col dans sa position normale, le plus fréquemment on le sentira repoussé en avant, derrière la symphyse pubienne, plus rarement il sera dévié en arrière ou latéralement.

Si la tumeur est de volume moyen, l'utérus sera le plus souvent en antéversion ou refoulé en bas, ou prolabé. Tantôt on sentira le col à hauteur normale du côté opposé à la tumeur et indépendant d'elle. Tantôt on ne peut sentir le col qu'après avoir abaissé fortement l'utérus.

Si la tumeur, enfin, est volumineuse, le col est généralement remonté très haut et inaccessible au doigt explorateur.

f) *Toucher rectal.*

Il fournit des renseignements analogues aux

précédents et permet quelquefois de sentir le pédicule.

g) *Toucher rectal ou vaginal combiné à la palpation abdominale.*

C'est l'exploration de choix, elle permettra de saisir la tumeur entre les deux mains exploratrices et d'en reconnaître avec une rare précision le volume, la forme, la consistance, les rapports avec l'utérus.

Elle est quelquefois rendue plus difficile par l'ascension de la matrice derrière le pubis, l'envahissement du cul-de-sac de Douglas, par un prolongement de la tumeur, le refoulement de l'utérus.

Mais pratiquée avec soin, la main extérieure déprimant profondément la paroi vers le petit bassin, le doigt vaginal explorant avec soin les culs-de-sac, elle sera toujours riche en renseignements précieux.

h) *Hystérométrie.*

Cette exploration doit être absolument bannie chaque fois qu'on a le moindre doute sur la vacuité de l'utérus. Quand on a la certitude de la non-gravidité, elle peut être d'un utile secours quand on a hésité, par exemple, à diagnostiquer un fibrome, l'allongement de la cavité utérine étant un des signes cardinaux de cette affection.

Elle devra toujours être pratiquée avec douceur, prudence et propreté.

i) Enfin, on sera autorisé, dans les cas difficiles, à pratiquer avec les précautions ordinaires d'antisepsie, une *ponction exploratrice* qui jugera souverainement la question pour les kystes.

B. Diagnostic différentiel.

On ne pourrait guère, au cours de ces explorations, être induit en erreur que par ces faux kystes des femmes nerveuses, présentant à l'observateur du tympanisme associé à la contracture localisée des muscles de l'abdomen. Mais outre que ce syndrome simule mal, en somme, pour un observateur prévenu, une tumeur

abdominale, il ne se rencontre que chez les nerveuses et disparaît absolument sous le chloroforme.

De tout cet examen résulte donc pour le chirurgien cette conviction : il y a tumeur abdominale ; la tumeur est-elle ovarienne ?

II. La tumeur est-elle ovarienne ?

Ici la clinique impose la division suivante : la tumeur est tout entière contenue dans le petit bassin, la tumeur a dépassé le détroit supérieur, la tumeur remplit l'abdomen.

A. La tumeur est pelvienne.

Si elle appartient à l'ovaire, on constatera l'existence d'une tumeur siégeant dans le cul-de-sac latéral, arrondie, unie, mobile, élastique, indolente, peu fluctuante. Par le palper abdominal combiné au toucher vaginal, on la prend entre les deux doigts, elle est mobile ; elle est indépendante de l'utérus. Les signes fonctionnels seront de peu de secours, car ils sont du type des phénomènes de compression.

Nombreuses sont les affections qu'il faudra éliminer avec soin ; nous ne pouvons à leur occasion qu'énumérer les éléments différenciateurs.

a) *Salpingo-ovarites.*

α. Inégalités et bosselures bien nettement dessinées de la trompe.

β. Tumeur reliée à une corne utérine par un pédicule ou séparée de cet organe par un sillon appréciable.

γ. Coliques salpingiennes.

δ. Zone d'empâtement très étendue, mobilité moins nette.

b) *Fibromes sous-péritonéaux pédiculés surtout postérieurs.*

α. Tuméfaction lisse, arrondie, accolée à l'utérus, envahissant le cul-de-sac de Douglas.

β. Toucher rectal montre l'indépendance de la tumeur et des annexes. La tumeur est dure et se meut nettement avec l'utérus.

γ. Le toucher ne provoque pas de souffrances bien vives.

δ. Il n'y a pas eu de vives souffrances antérieures.

ε. Ménorrhagies et métrorrhagies.

ξ. Augmentation de la cavité utérine.

c) *Rétroflexion.*

α. Il existe souvent des adhérences douloureuses.

β. Le cathétérisme indique la déviation et la redresse.

γ Le toucher fait constater le cul-de-sac rempli avant le redressement, vide après.

Lorsqu'il s'agit de *la rétroflexion d'un utérus gravide*, la difficulté est plus sérieuse parce que, dans le doute, on ne peut se servir de l'hystéromètre pour trancher la question. On doit, dans ces cas, se fier sur les signes de grossesse commençante ; le col est déjà modifié, il est porté en avant et l'ensemble de la tumeur se continue avec lui.

d) *Névralgie ovarienne.*

α. Disparaît par la faradisation (Apostoli).

β. S'accompagne pour Charcot d'hémianesthésie du même côté, d'attaques hystéro-épileptiformes ; des crises sont provoquées par la pression de l'ovaire.

e) *Phlegmon du ligament large.*

α. Développement rapide.

β. Relation constante avec un état puerpéral récent.

γ. Douleurs vives.

f) *Lymphangite utérine. Adéno-phlegmon.*

α. Même pathogénie que les abcès de la fosse iliaque.

β. Le toucher vaginal montre une tuméfaction séparée de l'utérus par un large sillon.

γ. Le toucher rectal permet de relier la tuméfaction à l'empâtement de la base du ligament large.

g) *Grossesse tubaire.*

α. Masse située sur les côtés de l'utérus auquel

elle est réunie par un pédicule et dont elle est séparée par un sillon.

β. Tumeur plus ou moins molle, plus ou moins relâchée.

γ. Ramollissement du col ; autres signes de gravidité.

h) *Hématocèle rétro-utérine enkystée.*

α. Début solennel et dramatique (douleur, syncope, etc.)

β. Envahissement brusque et total du péritoine pelvien par une masse molle, fluctuante dans la phase initiale, dure plus tard et de consistance uniforme.

i) *Hydrosalpynx.*

Diagnostic très délicat qui n'a pu être fait souvent qu'à l'ouverture du ventre. Mais dans l'hydrosalpynx, les lésions sont souvent bilatérales, la tumeur n'a pas un gros volume, elle ne dépasse jamais le poing. Elle est irrégulière et bosselée.

j) *Ovaire microkystique.*

L'ovaire polykystique a tout au plus deux fois le volume de l'ovaire sain ; la lésion est bilatérale.

B. LA TUMEUR EST MOYENNE, SUS-PUBIENNE ET SOUS-OMBILICALE.

C'est dans ces cas que l'on constate avec le plus de netteté les signes précédemment énumérés : voussure sus-pubienne, tumeur sphérique, lisse, régulière, indolente, plongeant dans le petit bassin, matité à limite supérieure convexe vers le thorax, sonorité des flancs, col élevé et dévié ainsi que l'utérus. Le tout avec des signes fonctionnels minimes non en rapport avec le volume de la tumeur.

Il faudra dans cette hypothèse penser à

a) La *distension vésicale* qui sera éliminée d'emblée si l'on fait précéder toute exploration de l'évacuation de la vessie.

b. L'*hématométre* se distingue par

α. Son mode de développement.

β. Ses causes.

γ. Son siège.

c) Les *tumeurs stercorales* (l'erreur a été faite) :

α. Ont une consistance toute spéciale.

β. Elles sont accompagnées de troubles digestifs et de la défection.

γ. Une purgation lève tous les doutes.

d) Les *péritonites enkystées*, les *abcès des parois abdominales* se distinguent d'ordinaire facilement. Quelquefois cependant la difficulté est grande ; on se basera sur la marche de l'affection, les caractères de la fluctuation.

e) Les *Tumeurs du rein, de la rate, du foie*, lorsqu'elles sont luxées dans le pelvis ou dans l'hypogastre, sont parfois d'un diagnostic bien difficile. Dans ces cas ce sont les commémoratifs décelant des signes fonctionnels antérieurs relevant du mauvais fonctionnement de ces organes, le point de départ loin de la fosse iliaque, les signes particuliers aux maladies des organes en question qui feront poser le diagnostic.

Les tumeurs du rein prennent contact avec la région lombaire ; on les retrouve au ballottement dans l'hypochondre. Les tumeurs du mésentère sont quelquefois reconnues seulement au moment de l'intervention ; mais elles sont très rares comparativement aux kystes de l'ovaire.

f) Le *cancer végétant du péritoine pelvien*, s'il est compliqué d'ascite, est fort difficile à reconnaître. La ponction dans ce cas pourra être d'un très grand secours.

C. LA TUMEUR REMPLIT L'ABDOMEN.

Ici la constatation d'une matité antérieure à convexité supérieure avec sonorité des flancs non modifiée par les mouvements du malade, coïncidant avec l'élévation du col et la sensation de flot à la palpation seront bien des signes en faveur d'un kyste de l'ovaire, mais il faudra penser à :

a) *L'ascite* dans laquelle

α. La forme du ventre est plus aplatie (ventre

de batracien), les flancs non sonores, les lignes de matité variables avec la position du malade.

β. La fluctuation et la sensation de flot plus tranchées.

γ. L'œdème et l'anasarque plus fréquents.

δ. Dans laquelle on trouvera soit au cœur, soit au rein, soit au foie, soit dans une maladie générale la lésion causale de l'ascite.

ε. Le liquide retiré enfin aura des caractères spéciaux.

b) *Tumeurs fibreuses ou fibro-kystiques de l'utérus.*

C'est la source des erreurs les plus nombreuses.

Dans les cas simples, la consistance de la tumeur, ses connexions avec l'utérus, l'existence de métrorrhagies abondantes permettent un diagnostic facile.

Mais les signes physiques et les signes fonctionnels peuvent être également trompeurs ; la clef du diagnostic réside dans l'étude des connexions de la tumeur et de l'utérus, mais l'existence de fibromes mobiles pédiculés de kystes ovariens adhérents à l'utérus peut créer des difficultés insurmontables. Dans ces cas, l'hystérométrie peut fournir des renseignements précis en démontrant s'il existe ou non un accroissement de la cavité utérine.

c) *Grossesse simple ou compliquée d'hydramnios.*

Le diagnostic peut être d'autant plus difficile que parfois les symptômes gastriques mammaires et nerveux de la gravidité se rencontrent chez les femmes atteintes de tumeur ovarienne.

On recherchera donc avec un soin extrême les signes décisifs de la grossesse, les signes fœtaux, par la palpation méthodique et surtout par l'auscultation des bruits du cœur.

Le fait chirurgical essentiel sur lequel on ne saurait assez insister c'est que la pensée d'une grossesse possible doit toujours être présente à l'esprit, lorsqu'on est en présence d'une tumeur abdominale de nature douteuse, quel que soit d'ailleurs son volume. Un des préceptes les plus

formels de la gynécologie opératoire est certainement celui qui conseille de *savoir attendre*.

La difficulté peut encore être exagérée du fait de la coexistence d'un kyste et d'une grossesse. Grossesse seule avec hydramnios, grossesse gémellaire avec hydropisie d'un des œufs, coexistence d'une grossesse extra-utérine et d'une grossesse intra-utérine peuvent également donner le change.

d) *Péritonite tuberculeuse ou cancéreuse.*

Ces affections peuvent être une cause d'erreurs quand elles provoquent des adhérences formant kystes.

Mais dans le premier cas, les signes concomitants de tuberculose pulmonaire, les irrégularités du ventre, le mode d'évolution de l'affection assurent le diagnostic.

Dans le deuxième cas, on sera guidé par la présence de gâteaux ligneux, la fusion aux parties voisines, la cachexie rapide.

III. Quelle est la nature de la tumeur ?

Une fois reconnu le kyste de l'ovaire, il reste à définir la nature de son contenu et sa situation par rapport au ligament large.

a) Le *kyste simple* est régulier, nettement fluctuant.

b) *Kystes dermoïdes.*

Leur symptomatologie n'a rien de caractéristique, mais leur marche est lente, leur petit volume et la jeunesse de la malade sont une présomption en leur faveur. Kœberlé regarde le diagnostic comme impossible, Lawson Tait dit que ces tumeurs sont souvent douloureuses ; le kyste simple ne l'est pas.

c) *Kystes multipauciloculaires.*

La forme de la tumeur, les caractères de la fluctuation et du liquide retiré par la ponction, fourniront les éléments essentiels du diagnostic.

d) Le *fibrome* est remarquable par la lenteur de son évolution, par son indolence, par son médiocre volume, par la conservation d'un bon état général.

e) Les *tumeurs malignes* se reconnaîtront à la rapidité de leur évolution, la précocité et l'intensité des douleurs, l'immobilisation du néoplasme, les phénomènes œdémateux rapides, l'altération de l'état général. La mort sera prompte par marasme, péritonite ou embolie.

Quels sont les rapports de la tumeur avec le ligament large, qu'elle soit dermoïde ou mucoïde ?

La mobilité de la tumeur, la liberté du cul-de-sac vaginal correspondant indique que la tumeur a un pédicule ; par conséquent elle n'est pas incluse dans le ligament large.

La tumeur incluse dans le ligament large est fixe, enclavée, immobile. Elle fait saillie dans le cul-de-sac vaginal correspondant, repoussant l'utérus fortement en avant et du côté opposé.

Enfin la tumeur est-elle bénigne ou maligne ?

L'existence de l'ascite est une des indications qui laisse supposer la nature végétante et par conséquent maligne de la tumeur. Si les culs-de-sac vaginaux sont remplis de masses dures, résistantes, si des noyaux paraissent dans l'épiploon, si la tumeur a marché vite, c'est la tumeur maligne en voie de généralisation.

IV. **Quelles sont les connexions de la tumeur.**

A. Pédicule.

Pour rechercher le pédicule, on pourra parfois avoir recours à la manœuvre de Hégal : abaissement de l'utérus avec des pinces, combiné avec le toucher rectal ou la palpation bimanuelle.

Quand le pédicule est long, la tumeur est très mobile.

Quand il est court, la tumeur est incluse dans le ligament large, elle est peu mobile et paraît faire corps avec l'utérus, mais il existe un léger sillon entre le kyste et l'organe, de plus, le corps utérin subit toujours, dans ce cas, une déviation quelconque.

B. Adhérences.

a) *Adhérences pariétales ou pelviennes.*

α. Signes de présomption : existence de poussées péritonéales antérieures, frottements péritonéaux.

β. Signes de probabilité :

1. Enclavement de l'utérus ;
2. Induration des culs-de-sac vaginaux ;
3. Existence de phénomènes de compression pelvienne avec œdème plus ou moins accusé ;
4. Absence de tout indice de mobilité de la tumeur ;
5. Participation de l'ombilic aux mouvements.

b) *Adhérences viscérales.*

Ne peuvent être reconnues que pendant l'opération.

V. La tumeur est-elle simple ou compliquée ?

a) *Rupture spontanée.*

α. Affaissement brusque du ventre.

β. Evacuation du contenu kystique par les selles ou la bouche si l'ouverture a lieu dans l'intestin. Cette évacuation s'accompagne ou non de tympanisme.

b) *Etranglement, torsion ou rupture du pédicule.*

S'annoncent par :

α. L'apparition brusque de symptômes péritonitiques graves.

β. L'immobilisation de la tumeur.

γ. Des phénomènes douloureux intenses.

c) *Inflammation, suppuration du kyste.*

Cette complication est, de l'aveu des gynécologues les plus éminents, extrêmement difficile, voire impossible à différencier de la péritonite.

d) *Hémorrhagies.*

Prêtent à l'erreur.

α. Elles peuvent tuer à bref délai avant tout diagnostic.

β. Elles peuvent se révéler par une douleur brusque et des vomissements qui font penser à une péritonite.

γ. Elles peuvent enfin épuiser le malade et lui donner un facies chloro-anémique comme celui qu'on observe dans les tumeurs malignes.

e) *Ascite.*

La recherche précise des signes physiques propres au kyste et à l'ascite, permettra souvent de faire le départ de ce qui appartient à l'une et à l'autre de ces affections. On conçoit d'ailleurs les difficultés que cette recherche peut présenter.

Enfin, dans certains cas, on assistera au développement de l'urémie ou de l'occlusion intestinale par compression exercée par la tumeur sur l'intestin ou l'uretère.

VI. **Que convient-il de faire ?**

Nous nous bornerons à rappeler sommairement les indications les plus ordinaires.

A. Le kyste est inopérable.

Soit à cause de ses connexions trop intimes avec les organes voisins, soit à cause de l'état de cachexie extrême de la malade, soit enfin du fait de la résistance de la malade ou de son entourage à toute intervention sérieuse.

On pratiquera la ponction qui prolongera la vie et abrégera les souffrances. Cette ponction pourra être simple ou suivie d'injection iodée. La guérison est absolument exceptionnelle, la règle c'est la récidive.

L'ablation incomplète avec drainage est aujourd'hui absolument abandonnée.

B. LE KYSTE EST OPÉRABLE.

On pratiquera l'ovariotomie d'emblée, à moins qu'elle ne soit contre-indiquée temporairement par la coexistence d'une affection viscérale ou générale grave. En cas de volume excessif du néoplasme, on pratiquera une ponction préalable qui facilitera singulièrement l'accouchement de la tumeur.

Lorsqu'il y a coexistence de kyste et de grossesse, c'est encore à l'ovariotomie qu'on aura recours, mais elle devra être pratiquée dans les premiers mois de la gravidité.



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 17

PRIX : SOIXANTE-DIX CENTIMES

I.	ANATOMIE. . .	**Trompes.**
II.	PATHOLOGIE . .	**Salpingo-ovarites.**
III.	ANATOMIE. . .	**Rapports de l'utérus.**
IV.	PATHOLOGIE . .	**Fibromes utérins.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

—

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(*2e édition revue, corrigée et augmentée*)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21

FASCICULE I

I. Anatomie. **Muscles de la langue.**
II. Pathologie. **Ulcérations de la langue.**
III. Anatomie. **Amygdales.**
IV. Pathologie. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. Anatomie. **Muscles du voile du palais.**
II. Pathologie. **Paralysies diphtériques.**
III. Anatomie. **Rapports du pharynx.**
IV. Pathologie. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. Anatomie. **Rapports de l'œsophage.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. Anatomie. **Rapports de l'estomac.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. Anatomie. **Structure de l'estomac.**
II. Pathologie. **Hématémèses.**
III. Anatomie. **Villosités intestinales.**
IV. Pathologie. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. Anatomie. **Cæcum.**
II. Pathologie. **Perforations intestinales.**
III. Anatomie. **Rapports du rectum.**
IV. Pathologie. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. Pathologie. **Rétrécissements du rectum.**
III. Anatomie. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. Pathologie. **Oreillons.**

FASCICULE VII

I. Anatomie. **Lobule hépatique.**
II. Pathologie. **Ictères infectieux.**
III. Anatomie. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. Pathologie. **Kystes hydatiques.**

TROMPES DE FALLOPE

Bibliographie : Sappey — Charpy — Testut. — Dictionnaire Dechambre. — Vallin. *Thèse de Paris,* 1887. — Pierre Delbet. *Traité des suppurations pelviennes.* — Kuss et Duval. *Physiologie.* — Moreau et Launois. *Histologie.*

Définition.

Conduits chargés de transporter l'ovule de l'organe où il se forme, l'ovaire, à l'organe dans lequel il se transforme normalement après la fécondation, l'utérus.

Synonymie : oviductes.

La trompe de Fallope est un organe mobile, contractile et érectile qui sert de lieu de passage à l'ovule de l'ovaire à l'utérus.

Développement.

Se fait aux dépens des canaux de Müller, qui, dans leur partie supérieure ou libre, forment les oviductes, tandis que leur partie inférieure constitue par leur soudure l'utérus et le vagin.

Situation.

Etendues primitivement de la région lombaire à l'excavation pelvienne, les trompes utérines descendent avec l'ovaire, vers le troisième mois de la vie fœtale, dans le bassin.

A partir de cette époque, sont situées dans l'aileron supérieur ou aileron moyen du ligament large, entre : ligament rond en avant, ovaire en arrière, utérus en dedans, paroi latérale de l'excavation en dehors.

Moyens de fixité.

La trompe est fixée dans cette situation :

Par sa continuité avec l'utérus ;

Par le ligament large dans le dédoublement du bord supérieur duquel elle est comprise ;

Par le ligament tubo-ovarien ;

Par le ligament infundibulo-pelvien de Henle ou ligament rond postérieur de Rouget.

Le ligament tubo-ovarien est « un tout petit cordon, moitié musculaire, moitié conjonctif », qui unit la trompe à l'ovaire.

Le ligament infundibulo-pelvien de Henle « est simplement cette partie la plus externe du bord supérieur du ligament large où ne se trouvent pas les trompes ; ce sont les cornes du croissant formé par la cloison transversale des ligaments larges ».

Mobilité.

Très grande.

Se portent en arrière quand la vessie se dilate ;

Sont refoulées en avant avec l'utérus par les anses intestinales ;

Sont entraînées en haut par un utérus gravide ;

Tombent dans le cul-de-sac de Douglas dans certains cas pathologiques.

Direction.

Transversale de l'utérus à la paroi latérale de l'excavation ;

Ascendante, horizontale, puis descendante, formant ainsi une anse qui embrasse l'extrémité supérieure de l'ovaire.

Dans la première partie de son trajet, la trompe est rectiligne ;

Au delà, décrit des flexuosités d'autant plus marquées qu'on se rapproche de l'extrémité externe et que le sujet est plus jeune.

Dimensions.

Longueur moyenne, 12 centimètres.

Calibre augmentant progressivement de l'extrémité

interne vers l'externe : 4 millimètres au voisinage de l'utérus, 8 millimètres au voisinage de l'ovaire.

Pour Tillaux, le calibre de la trompe, qui va s'agrandissant de son extrémité interne à l'externe, ne présente qu'un millimètre de diamètre dans l'utérus tandis qu'il en mesure 5 ou 6 au voisinage du pavillon.

Forme.

Comparée par Fallope à trompette militaire.

C'est un tube de plus en plus évasé, figurant un cône très long, terminé en entonnoir. Son extrémité interne correspond aux angles latéraux de l'utérus, et succède à une dépression infundibuliforme de l'utérus.

Rapports.

Au point de vue de ses rapports, on peut la diviser en 4 parties :

1. Portion interstitielle ;
2. Isthme ;
3. Ampoule ;
4. Pavillon.

A. Portion interstitielle.

C'est la portion de la trompe comprise dans l'épaisseur même de la paroi utérine.

Direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors.

Forme avec la portion suivante un angle obtus, ouvert en bas.

Marque la limite entre les parois supérieure et latérale de l'utérus.

L'*ostium uterinum*, ou orifice par lequel la trompe s'ouvre dans l'utérus, mesure 1 millimètre de diamètre environ et se voit au sommet de l'infundibulum formé par la corne utérine correspondante. C'est à peine si l'on peut introduire une soie de sanglier dans sa lumière. Cette disposition semble rendre absolument impossible le reflux des liquides de l'utérus dans la trompe.

B. Isthme de Barkow.

C'est la portion rectiligne de la trompe.

Calibre petit, 2 à 3 millimètres.

Longueur, 4 centimètres.

Consistance dure, inextensible, donnant au toucher la sensation du canal déférent.

Occupe la partie la plus élevée du ligament large entre le ligament rond en avant, le ligament de l'ovaire en arrière.

C. Ampoule de Henle.

C'est la portion flexueuse et dilatée.

A été nommée ampoule par Henle, par analogie avec le canal déférent à sa partie terminale.

Longueur, 6 à 7 centimètres.

Epaisseur, 7 à 8 millimètres.

Flexuosités de l'ampoule constituées par ondulations donnant lieu à la production de bosselures séparées par des sillons. Sont beaucoup plus marquées chez le nouveau-né dont la trompe paraît enroulée en limaçon.

Les sinuosités tendent à disparaître avec l'âge, et, au moment de la poussée physiologique occasionnée par la puberté, la trompe subissant une augmentation de volume assez notable devient seulement flexueuse.

Les trompes peuvent conserver le type fœtal, c'est-à-dire non seulement flexueux, mais spiralé et lobulaire, avec crêtes et alvéoles intérieurs. Cet état est une prédisposition pour les grossesses extra-utérines, les salpingites dont les exsudats stagnent au fond des alvéoles et tendent à s'enkyster.

C'est l'ampoule qui constitue la portion de la trompe sus-jacente à l'ovaire. Elle remonte sur la paroi de l'excavation le long du bord antérieur de cet organe ; puis à une hauteur plus ou moins considérable de ce bord, suivant les cas, elle se recourbe en arrière en crochet et retombe le long du bord postérieur de l'ovaire. Quelquefois elle se réfléchit une seconde fois sur elle-même pour former une sorte d'*S* italique.

C'est sur cette portion de la trompe que s'épanouit le ligament infundibulo-pelvien pour la soutenir ainsi que l'ovaire.

D. Pavillon.

C'est le *morsus diaboli* des anciens anatomistes.

Entonnoir flottant, de 1 à 3 centimètres de diamètre, termine l'ampoule.

Il présente plus exactement la forme d'une ouverture coupée obliquement et garnie de franges.

Sa forme, toujours très évasée, permet de lui considérer :

a) Une *face externe* se continuant avec le corps de la trompe ;

b) Une *face interne*, concave, recouverte par la muqueuse de la trompe ;

c) Une *circonférence* découpée en 10 ou 12, parfois 15 languettes, de forme lancéolée, irrégulières et dentelées sur leurs bords. Ce sont les *franges* du pavillon.

α. Les franges offrent une disposition très irrégulière. En les faisant flotter dans l'eau, on peut les voir rangées sur un cercle unique ou bien sur plusieurs cercles concentriques comme une corolle à plusieurs rangs de pétales.

Leur face externe est arrondie, unie, blanchâtre, recouverte par le péritoine.

Leur face interne est creusée d'une ou plusieurs cannelures et est revêtue de la muqueuse.

β. Toutes ces franges sont libres sauf une reliant la trompe à l'ovaire et désignée sous le nom de *ligament de la trompe*. Cette frange est beaucoup plus développée que les autres et repliée sur elle-même, suivant son axe longitudinal, en forme de gouttière ; on la nomme aussi *frange ovarique, fimbria ovarica*, qui se porte vers l'extrémité externe ou supérieure de l'ovaire en s'appliquant sur le ligament tubo-ovarien qui tapisse sa face externe.

La frange ovarique peut manquer ou être incomplète.

Très souvent les franges du pavillon contractent des adhérences entre elles et peuvent ainsi obturer l'orifice abdominal, *ostium abdominale*, de la trompe, lequel

est large de 2 à 3 millimètres, quelquefois 5 millimètres. Si cette malformation est double, la stérilité en est la conséquence.

Le pavillon de la trompe répond aux parois latérales de l'excavation du bassin ; doué d'une grande mobilité, il flotte pour ainsi dire dans la situation qu'il occupe, en sorte qu'on le voit tantôt en arrière, tantôt en avant, tantôt en dedans, tantôt au-dessus de l'ovaire. A l'état normal, la face interne regarde l'ovaire.

Mais le pavillon peut se fixer en des positions vicieuses et être trop éloigné pour recueillir l'ovule au moment de la ponte. L'ovule s'égare alors sur les organes voisins, se résorbe ou se greffe après fécondation. Son développement donne lieu alors à une variété extra-tubaire de grossesse extra-utérine.

Au bas du pavillon se rattache, la plupart du temps, un long filament, l'*hydatide de Morgagni*.

Il n'est pas rare de rencontrer, dans le voisinage du pavillon, des *pavillons accessoires*. Richard a observé cette anomalie 5 fois sur 30 sujets. Le plus souvent il n'y a qu'un pavillon accessoire, mais on a pu en observer jusqu'à trois du même côté. La structure et la configuration de ces pavillons surnuméraires sont les mêmes que celles du pavillon principal.

Conformation intérieure.

La trompe est un tube creux qui présente à considérer deux orifices et un canal.

Nous connaissons les orifices : Ostium uterinum, ostium abdominale.

Quant au canal, il est remarquable par l'existence de plis longitudinaux qui le parcourent dans toute sa longueur, parallèlement à son axe.

Ces plis sont eux-mêmes décomposés en plis secondaires, d'où l'aspect étoilé du canal sur une coupe perpendiculaire à son axe.

Ils se montrent déjà dans la portion interstitielle, puis augmentent de nombre et de hauteur à mesure qu'on se rapproche du pavillon, sur lequel ils se prolongent jusqu'à sa

circonférence, en se continuant avec les franges de ce pavillon. L'insufflation ne les fait pas disparaître.

Ces plis, bien visibles sous l'eau, ne sont que des replis de la muqueuse et sont maintenus par du tissu cellulaire qui comble l'intervalle des deux lames du pli.

Ils interceptent entre eux des sillons plus ou moins rameux et profonds.

Structure.

Les parois de la trompe, épaisses d'un millimètre environ, sont composées de 3 tuniques superposées :

Tunique séreuse ;
Tunique musculeuse ;
Tunique muqueuse.

A. Tunique séreuse.

Constituée par le péritoine.

Entoure les trois quarts de la trompe et forme, à sa face inférieure, un méso, le *méso-salpinx*, qui n'est autre que l'aileron moyen ou supérieur du ligament large. Ce méso donne une grande mobilité à la trompe. C'est par ce méso, qui forme une sorte de pédicule à la trompe, que vont passer les vaisseaux et nerfs qui se rendent ou partent de cet organe.

La tunique séreuse est unie à la tunique sous-jacente par une sous-séreuse cellulaire et vasculaire, le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Au-dessous de la trompe, cette sous-séreuse se continue avec le tissu cellulaire du ligament large proprement dit ; mais ce dernier est séparé du tissu conjonctif de l'espace pelvi-rectal supérieur par l'aponévrose sacro-recto-génitale de Pierre Delbet, qui forme la limite supérieure de la loge hypogastrique.

Il résulte de cette disposition anatomique que le ligament large et la loge hypogastrique sont complètement indépendants et que l'inflammation du tissu cellulaire qu'ils contiennent donne lieu à deux variétés différentes de phlegmons pelviens : le phlegmon du ligament large et le phlegmon de la loge hypogastrique.

B. Tunique musculeuse.

Formé de deux plans : superficiel, profond.

a) *Superficiel.*

Fibres musculaires longitudinales.

Ne forment pas une couche continue et ne participent pas à la constitution du pavillon. Ce plan double les deux feuillets du ligament large, séparé des fibres cellulaires par une couche celluleuse renfermant un réseau plexiforme de vaisseaux volumineux.

Cette couche de fibres longitudinales se continue avec les fibres superficielles de l'utérus.

b) *Profond.*

Fibres musculaires circulaires.

Forment des faisceaux plus régulièrement disposés sur tout le trajet de la trompe.

Couche plus épaisse que la précédente, plus régulière et continue.

S'étendent sans discontinuité de l'utérus à la naissance du pavillon où elles forment un petit anneau circulaire qui rappelle le type des sphincters.

Dans la portion moyenne de la trompe, la couche circulaire est entremêlée de faisceaux longitudinaux ou obliques. Plus en dehors, les tractus musculaires de la couche externe et les vaisseaux du stratum lamineux intermédiaire s'enchevêtrent irrégulièrement, de sorte que la distinction entre les diverses tuniques est en somme des moins nettes.

Cette couche de fibres circulaires est propre à la trompe et ne vient pas des fibres utérines.

Dans le trajet interstitiel de la trompe, impossibilité de distinguer musculature propre de cet organe de celle de l'utérus ; la paroi du canal, très rétrécie à ce niveau, paraît réduite à la muqueuse seule.

Remarque. — Williams a décrit dernièrement un troisième plan de fibres musculaires. Il serait constitué par des fibres longitudinales, sous-

jacentes aux fibres circulaires, celles-ci formant alors le plan musculaire moyen.

Cette couche de *fibres longitudinales internes* se trouverait limitée à la portion de la trompe voisine de l'utérus.

Les fibres proviendraient de l'utérus et seraient une expansion de la couche musculaire interne de cet organe. Elles auraient une influence sur certains mouvements de la muqueuse salpingienne au niveau de l'isthme de Barkow.

C. Muqueuse.

Pas de glandes.

a) *Epithélium* prismatique simple à cils vibratiles.

Transition avec endothélium péritonéal ne se fait pas chez certains animaux exactement au niveau du bord libre des franges du pavillon, mais un peu plus loin, de sorte que l'épithélium cilié empiète un peu sur la face péritonéale de l'organe.

Transition très rapide, s'effectuant dans un espace très restreint : l'épithélium cylindrique perd ses cils, puis s'aplatit. Les premières cellules pavimenteuses n'ont pas les mêmes dimensions que sur le reste du péritoine ; elles sont petites mais offrent une épaisseur appréciable.

La concavité de la frange ovarique est également tapissée par l'épithélium cilié qui s'étend ainsi jusqu'auprès de l'épithélium cylindrique de la surface de l'ovaire. Habituellement les deux revêtements restent séparés par une zone assez étroite d'endothélium péritonéal ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils arrivent à s'adosser directement l'un à l'autre, au moins dans l'espèce humaine.

De Sinety a signalé chez la femme, à la surface de l'ovaire normal, des îlots de cellules ciliées, aussi bien à la partie moyenne de l'organe qu'au niveau du voisinage de la frange ovarique.

Les cils vibratiles sont disposés sur les plateaux cellulaires de façon à faire progresser l'ovule de dehors en dedans vers l'utérus.

b) *Chorion.*

Trame conjonctive assez dense.

Faisceaux lamineux ondulés.

Cellules conjonctives jeunes (embryonnaires), fusiformes, étoilées.

Pas de sous-muqueuse. Chorion adhère intimement à musculeuse, se continuant avec son tissu interstitiel, tandis que des fascicules nombreux, à direction longitudinale, se détachent des fibres musculaires circulaires et pénètrent dans le chorion muqueux où ils arrivent parfois presque au contact de l'épithélium ; mais il n'existe pas de muscularis mucosæ, comparable à celle du tube digestif.

Vaisseaux et nerfs.

A. Artères.

Nombreuses, fournies par les branches tubaires et ampullaires de l'artère intermédiaire, ou arc anastomotique de l'utérine et de l'utéro-ovarienne.

Ces artères s'enfoncent dans les parois de la trompe par son bord inférieur, en glissant entre les deux feuillets du méso-salpinx et s'enroulent souvent en tire-bouchon dans l'épaisseur de la musculeuse (artères hélicines). Elles vont former un riche réseau dans l'épaisseur de la muqueuse.

C'est grâce à cette richesse en vaisseaux artériels que la trompe jouit de la faculté d'entrer en érection au moment de la ponte ovulaire et cet état érectile a une influence très notable sur la marche de l'ovule dans la trompe et les phénomènes de fécondation.

B. Veines.

Naissent d'un réseau qui court parallèlement à la trompe et vont se jeter dans le plexus ovarien. Elles sont nombreuses, sinueuses, de volume assez développé et forment un riche réseau serré.

C. Lymphatiques.

Se réunissent à ceux du corps de l'utérus et vont se rendre aux ganglions situés en avant de l'aorte et de la

veine cave inférieure, au niveau du pôle inférieur du rein.

D. Nerfs.

Emanent du plexus utéro-ovarien.

Forment un riche plexus comparable à celui d'Auerbach dans l'intestin (Dutilleul). On ne connaît pas leur terminaison.

Physiologie.

Les trompes de Fallope servent de canaux de transmission à l'ovule qui descend de l'ovaire et se porte vers l'utérus. Ce rôle est démontré :

Par la stérilité des femmes auxquelles on a lié les trompes;

Par l'existence des grossesses tubaires.

De plus, elles servent également au passage du spermatozoïde qui se rend au-devant de l'ovule pour le féconder.

A. Migration de l'ovule.

a) *Pénétration dans la trompe.*

La disposition anatomique de l'ovaire et de la trompe semble avoir été prévue dans un but malthusien pour réduire au minimum les chances de fécondation.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme par lequel l'ovule pénètre dans la trompe.

α. *Théorie de l'adaptation tubaire.*

Rouget admet qu'elle se fait par coaptation du pavillon sur l'ovaire. Ce rapprochement serait dû à la contraction des fibres musculaires lisses du ligament infundibulo-pelvien de Henle, ou ligament rond postérieur de Rouget.

Mais en dehors de la contractilité des fibres lisses de la trompe, son *état érectile* joue un très grand rôle dans l'adaptation du pavillon sur l'ovaire. En état de turgescence, en effet, elle amène probablement le pavillon de la trompe à

embrasser la presque totalité de l'ovaire dans la cavité.

β. *Théorie des cils vibratiles.*

Waldeyer, Henle, M. Duval pensent que l'ovaire est recueilli par la gouttière de la frange ovarique et que ce sont les cils vibratiles de l'épithélium de cette frange qui conduisent l'œuf dans l'ostium abdominale. M. Duval s'appuie sur la présence de ces cils sur le péritoine de la grenouille, au moment de la ponte.

De plus, il fait remarquer que chez nombre d'animaux le pavillon de la trompe est fixe et qu'il faut tout de même qu'il existe une cause qui fasse progresser l'ovule de l'ovaire au début de la cavité tubaire.

γ. *Théorie du courant séreux.*

Pour Becker il y aurait une perspiration spéciale de l'ovaire amenant la production continue d'un flux séreux destiné à servir de véhicule à l'œuf et à l'entraîner vers le pavillon.

Ce courant serait même assez fort pour porter l'œuf au pavillon du côté opposé dans le cas d'oblitération du pavillon correspondant. (?)

Il est probable que ces trois causes ont une part dans le phénomène qui nous occupe.

b) *Cheminement dans la trompe.*

Le cheminement de l'ovule dans le canal tubaire est le résultat : des contractions musculaires de la trompe ; des mouvements des cils vibratiles de l'épithélium, qui se renversent vers l'orifice utérin et poussent l'ovule du côté de cet organe.

L'œuf met en moyenne huit à dix jours à parcourir la trompe chez la femme.

B. Migration du spermatozoïde.

a) *Pénétration dans la trompe.*

Le spermatozoïde est aidé dans son voyage vers l'ovule par sa rencontre avec un liquide clair, visqueux, albumineux, analogue au liquide prostatique, sécrété par les glandes du col de l'utérus. Ce liquide est destiné à fournir un véhicule aux zoospermes pour leur permettre d'arriver sûrement dans le col de l'utérus (Arm. Després. Acad. méd. 1869).

Le spermatozoïde chemine dans l'utérus, soit par ses mouvements propres seuls, soit aidé dans ces mouvements par les mouvements des cils vibratiles de la muqueuse utérine et pénètre dans la trompe.

b) *Cheminement dans la trompe.*

Il y chemine par :

Ses mouvements propres ;

La capillarité ;

L'aspiration (Mauriceau).

Il a à lutter contre l'action des cils vibratiles qui s'inclinent en sens inverse de son chemin.

Il marche ainsi à la rencontre de l'ovule.

C. Fécondation.

La fécondation par pénétration de la tête du spermatozoïde dans l'ovule, se fait dans l'ampoule de Henle et plus exactement dans le tiers externe de la trompe, comme cela résulte des expériences de Coste sur la chienne. Si la rencontre des deux éléments se fait plus près de l'utérus, la fécondation n'est plus possible ; car, en cheminant dans la trompe, l'ovule s'entoure d'une couche de plus en plus épaisse d'albumine qui le rend bientôt imperméable.

L'ampoule de Henle est large, mais garnie de sillons nombreux qui servent de réceptacle aux spermatozoïdes et les forcent à se rencontrer avec l'ovule, et qui de plus retardent la marche de l'ovule.

CAUSES, SIGNES ET DIAGNOSTIC

DES

SALPINGO-OVARITES

Bibliographie : Pozzi. *Traité de Gynécologie.* — Duplay et Reclus. *Traité de chirurgie*, t. VIII, article de Segond. — *Manuel de pathologie externe.* Bouilly. — Reymond. *Thèse de Paris*, 1895. — Labadie — Lagrave et Legueu. *Traité médico-chirurgical de gynécologie.*

Causes.

L'affection primitive est toujours la même et, suivant la virulence de l'agent infectieux, la nature du terrain, le mode de traitement, elle aboutit à des lésions variées qui ne représentent que des étapes ou des complications de la lésion primitive (Bouilly).

Les causes peuvent être divisées en prédisposantes, occasionnelles et déterminantes.

A. Causes prédisposantes.

a) *Age.*

Vingt à trente-cinq ans, maximum de vingt à vingt-cinq ans.

b) *Malformations.*

α. *Des trompes* (Lawson Tait, Freund).

β. *De l'utérus.*

Déviations, flexions, sténose du col, qui mettent obstacle au drainage des cavités tubaire et utérine ; les liquides stagnent, se modifient et deviennent d'excellents bouillons de culture pour les microbes.

c) *Menstruation.*

La congestion qu'elle entraîne est une cause prédisposante à l'inflammation.

d) *Excès.*

Les excès de coït, les fatigues agissent d'une manière analogue.

B. Causes occasionnelles.

L'inflammation des trompes peut être provoquée à l'occasion d'un grand nombre d'affections.

Celles-ci sont ou locales ou générales.

a) *Locales.*

L'affection peut avoir pour siège ou bien les organes génitaux eux-mêmes, ou bien un organe du voisinage.

α. *Organes génitaux.*

Métrite qui relève :

I. Soit de la *puerpéralité.*

1. Avortement ;
2. Accouchement.

II. Soit de la *blennorrhagie.*

III. Soit d'un *fibrome*, d'un *cancer* de l'utérus, de *papillomes génitaux* (Alban Doran).

IV. Soit d'une *intervention* chirurgicale septique.

β. *Organes voisins.*

Affections intestinales (Pozzi) : *entérites*, *fièvre typhoïde*, *appendicite.*

b) *Générales.*

On a signalé des salpingo-ovarites consécutives :

α. Aux *maladies infectieuses :* variole, scarlatine, rougeole, choléra, fièvre thyphoïde.

β. A la *syphilis* (Bouchard-Monprofit) ;

γ. A la *tuberculose* (Brouardel) ; relativement considérable. Menge, sur 70 cas de pyosalpinx, en a trouvé 7.

δ. A l'*actinomycose* (Lehmann). Impossible à diagnostiquer.

C. CAUSES DÉTERMINANTES.

a) *Microbes.*

Microbes soit de l'infection primitive, soit des infections secondaires.

Hartmann et Morax, sur 33 cas de collections suppurées des annexes, ont trouvé : 13 fois le gonocoque, 4 fois le streptocoque, 2 fois le pneumocoque, 1 fois le colibacille. Dans 13 cas, le pus était stérile, soit qu'il se fût agit de tuberculose, soit parce que les lésions étaient trop anciennes.

b) *Voies d'apport.*

A ce point de vue l'ovaire et l'oviducte peuvent être comparés au testicule et à son canal excréteur. On peut incriminer comme voies d'arrivée :

Les cavités vaginale et utérine (infection ascendante), la circulation sanguine, la circulation lymphatique, le péritoine.

α. *Utérus et vagin.*

Dans l'immense majorité des cas, l'inflammation tubo-ovarienne n'est que l'*extension d'une inflammation utérine :* c'est un fait universellement admis.

L'infection ascendante, par continutité à travers la *muqueuse*, est de beaucoup la plus fréquente et elle est admise par la majorité des auteurs. Seul J.-Lucas Championnière demeure le dernier défenseur de la propagation constante par les *lymphatiques*, dans le cas d'inflammation primitive du vagin ou de l'utérus, et Bumm accorderait ce rôle aux *veines*.

β. *Circulation sanguine.*

Peut être invoquée comme voie d'apport dans les salpingites secondaires aux maladies générales. Mais, comme pour les orchites, on doit faire des réserves sur ce mode d'infection, car certains microbes existant à l'état normal

dans le vagin, peuvent, sous l'influence d'une maladie générale, exalter leur virulence et donner lieu à une infection ascendante.

Cependant les salpingites tuberculeuses que l'on observe chez les vierges paraissent ne pouvoir guère relever que d'une infection sanguine.

γ. *Circulation lymphatique.*

Ne peut plus être invoquée, si l'on rejette l'opinion de M. Championnière, que dans les cas de salpingites développées à la suite de l'inflammation d'un organe voisin de la trompe et propagée à cette dernière par voie lymphatique. Exemple : appendicite, salpingo-ovarite consécutive, par l'intermédiaire des lymphatiques contenus dans le ligament appendiculo-ovarien de Clado.

δ. *Péritoine.*

Enfin les inflammations du péritoine peuvent provoquer celle des annexes bien que l'inverse soit de beaucoup le cas le plus fréquent. Peut-être certaines salpingites de nature tuberculeuse relèvent-elles de ce mode d'infection, et la présence de colibacille dans la trompe paraît toujours tenir à des adhérences péritonéales développées entre cet organe et l'intestin (Reymond).

Symptômes.

A. Début.

Le début de la salpingo-ovarite est extrêmement variable suivant les malades et les circonstances dans lesquelles l'affection se produit, mais on peut cependant en distinguer deux modes principaux : début brusque et début lent.

a) *Brusque.*

Le début brusque ou aigu est essentiellement caractérisé par des symptômes subjectifs de péritonite pelvienne.

A la suite d'un avortement, d'un accouchement à terme ou d'une blennorrhagie aiguë, ou chez une femme qui présente déjà des accidents inflammatoires du côté de l'utérus, la malade est prise de douleurs violentes dans le bas-ventre qui s'accompagnent ordinairement de vomissements, de nausées, de fièvre, et d'un léger ballonnement du ventre. Mais, en général, ces symptômes péritonéaux ont loin d'avoir l'allure inquiétante de ceux qui marquent le début d'une péritonite généralisée, et un œil tant soit peu exercé ne s'y trompe pas ; au bout d'un temps variable, mais le plus souvent de courte durée (2, 3, 4 jours), le simple repos au lit amène la disparition des troubles péritonitiques sous lesquels se cachaient les lésions qui en étaient le point de départ.

Souvent la malade reprend ses occupations au bout d'un temps qui varie de 10 à 20 jours. La salpingite est alors constituée à l'état chronique.

b) *Lent.*

En général, la salpingite a un début insidieux et parfois même prend immédiatement une allure chronique.

Le début lent, insidieux des salpingites peut être uniquement marqué par des troubles à distance du côté du tube digestif, qui faisaient errer souvent le diagnostic à l'époque où cette affection était moins bien connue ; mais plus fréquemment les troubles digestifs s'accompagnent de phénomènes locaux qui éveillent l'attention du côté des organes génitaux.

B. Signes fonctionnels.

Ce sont essentiellement :

Des douleurs locales ;

Des troubles de la menstruation ;

Des troubles digestifs ;

Des troubles du système nerveux.

Pozzi a donné à l'ensemble de ces signes le nom de « syndrome utérin ».

Car ils se rencontrent dans presque toutes les affections de l'utérus et de ses annexes.

a) *Douleurs.*

Deux espèces de douleurs : les unes spontanées, sur les parties latérales de l'hypogastre, dans la région de l'ovaire, les autres provoquées. En général, la douleur *a son maximum à gauche* même dans le cas où les lésions sont beaucoup plus accusées à droite : *douleurs paradoxales* de Labadie-Lagrave et Legueu.

α. *Siège.*

Dans l'une des fosses iliaques ou les deux, et sur la ligne médiane lorsque l'utérus participe à l'inflammation.

β. *Irradiations.*

Région lombaire, symphyse sacro-iliaque, aine et surtout cuisse, particulièrement le long de la face interne jusqu'au genou, région sacrée, région coccygienne, vessie, rectum.

γ. *Exaspération.*

Station debout, marche, voyage en voiture, chemin de fer, surtout coït, qui peut être intolérable (dyspareunie).

δ. *Diminution.*

Repos, décubitus horizontal.

ε. *Influence de la menstruation.*

Variable : tantôt douleurs exaspérées au moment des règles ; tantôt, au contraire, calmées momentanément par l'écoulement des menstrues.

ζ. *Caractères.*

Sensation de poids, de douleur sourde

et continue avec accès de douleurs plus vives, aiguës, lancinantes.

Dans certains cas, avec ou sans cause apparente, crises aiguës très violentes, accompagnées d'un écoulemeut muco-purulent. Ce sont les *coliques salpingiennes,* qu'on a attribuées aux contractions des fibres musculaires de la trompe.

Ces coliques sont caractérisées par de véritables tranchées avec crises paroxystiques qui se terminent brusquement par l'expulsion d'une ou de plusieurs cuillerées d'un liquide purulent, séreux ou sanguin qui coïncide parfois avec la diminution brusque de la tumeur tubaire : *vomique salpingienne* de Léopold et Kaltenbach.

En outre, quelques malades présentent des envies fréquentes d'uriner et des épreintes vésicales, bien que leur urine conserve sa transparence normale. C'est là de la *cystalgie* et non de la cystite.

b) *Troubles de la menstruation.*

Menstruation très souvent troublée ; 3 fois sur 10.

α. *Aménorrhée.*

Rare.

Dans l'hémato-salpinx les règles sont parfois remplacées par un écoulement sanguin incessant se faisant en très petite quantité : C'est l'aménorrhée distillante de Puech. Elle n'est pas pathognomonique (Pozzi).

β. *Ménorrhagies.*

Par contre fréquentes. Règles abondantes, revenant « tous les quinze ou vingt jours et durant parfois jusqu'à huit jours, laissant les malades très affaiblies » (Segond).

γ. *Dysménorrhée.*

Habituelle. Cependant nous avons vu que les malades pouvaient, dans certains cas, être soulagées à l'époque des menstrues.

δ. *Leucorrhée.*

Constante. Variable dans ses caractères suivant l'intensité de la métrite concomitante.

c) *Troubles digestifs.*

« La plupart des malades atteintes de salpingo-ovarite sont en même temps de grandes dyspeptiques, et, dans bon nombre de cas, les troubles digestifs dominent tellement la scène, qu'ils peuvent induire en erreur et faire méconnaître la lésion initiale » (Bouilly).

Perte de l'appétit. Nausées et quelquefois vomissements. Gastralgie, dilatation d'estomac, éructations, dyspepsie flatulente. Constipation ordinairement opiniâtre.

d) *Troubles névropathiques.*

Neurasthénie : névralgies diverses, fatigue continuelle, courbatures, troubles de la sensibilité, hyperesthésie spinale ; malades impressionnables, de caractère capricieux, souvent triste et mélancolique.

Tous ces symptômes peuvent aboutir à l'hystérie véritable chez les sujets prédisposés.

e) *Signes généraux.*

Lorsque le pus envahit les annexes, on peut observer : amaigrissement, altération des traits, poussées fébriles, anémie, cachexie lente.

D. Signes physiques.

a) *Inspection du ventre.*

Ne fournit ordinairement aucun renseignement, sauf parfois ballonnement, surtout chez les nerveuses.

b) *Palpation.*

α. Réveille la douleur sur les côtés de l'utérus et dans la région des annexes, particulièrement lorsque la main, après avoir été appuyée progressivement, est soulevée brusquement.

La palpation de l'épigastre est aussi généralement douloureuse par suite des troubles gastriques.

Elle renseigne sur le point maximum de la douleur salpingienne.

β. Permet quelquefois de sentir au-dessus de l'arcade de Fallope une masse fibreuse indurée et diffuse.

C'est le *plastron abdominal.*

Mais en général les annexes sont tombées dans le cul-de-sac postérieur ou au moins abaissées et le palper seul ne parvient pas à les sentir.

c) *Toucher vaginal.*

Sera toujours combiné au palper abdominal et sera pratiqué de préférence avec deux doigts, et, si besoin est, *sous chloroforme.*

Avant de le pratiquer, débarrasser le rectum des matières fécales.

α. *Examen du col de l'utérus.*

Signes variables :

I. Col peut être sain.

II. Il est d'autres fois atteint de lésions inflammatoires chroniques, ou bien déchiré et le plus souvent à gauche, etc.

III. Il a conservé sa mobilité normale ou bien, au contraire, est plus ou moins fixe, ainsi que le corps, par suite de la pelvi-péritonite plastique qui complique si souvent l'inflammation des annexes.

IV. Il peut être dévié ou collé à la symphyse par une tuméfaction siégeant en arrière de lui.

β. *Examen du corps.*

I. Le corps est souvent douloureux à la pression par suite de la métrite concomitante.

II. Il peut être également plus volumineux qu'à l'état normal.

III. Tantôt fixe, tantôt mobile, il peut, comme le col, être dévié, repoussé en avant, ou plus souvent fléchi sur le col, ordinairement en rétro-flexion facilement réductible ou non.

Après avoir déterminé la position de l'utérus, on passe à l'examen des annexes.

γ. *Examen des culs-de-sac.*

I. *Culs-de-sac latéraux.*

1. Toucher éveille généralement à leur niveau une douleur quelquefois très vive.

2. Les culs-de-sac ont perdu leur souplesse et leur dépressibilité ordinaire.

3. La perception des annexes donne lieu à des sensations variables, suivant le degré et la nature des lésions :

— Tantôt « cordon noueux, bosselé, se dirigeant en dehors et en bas, mince en général sur le bord même de l'utérus et augmentant de volume de dedans en dehors » ;

— Tantôt « cordon régulier, donnant à peu près la sensation d'une grosse artère » ;

— Tantôt tuméfaction arrondie, régulière ou bosselée, fluctuante ou rénitente dans toute son étendue, ou au contraire dure en un point, ramollie en un autre ; mobile ou le plus souvent fixée aux parois de l'excavation ; ayant repoussé l'utérus du côté opposé ; séparée de cet organe par un sillon plus ou moins net ;

— Tantôt enfin, « dans cul-de-sac postéro-latéral, un corps à peu près régulier, quelquefois mobile et fuyant sous le doigt, d'une sensibilité très vive ; c'est un ovaire augmenté de volume ».

II. *Cul-de-sac postérieur.*

Libre ou occupé :

1. Par l'utérus en rétroversion ;
2. Par des adhérences péritonéales, donnant lieu à une induration spéciale, de consistance ligneuse ;
3. Par une tuméfaction diffuse, soit nettement fluctuante, soit résistante par place, et qui est due à la production d'un abcès pelvien ;
4. Par une tuméfaction assez bien circonscrite, arrondie, qui représente une trompe prolabée dans le cul-de-sac de Douglas.

Le palper, combiné au toucher, permettra de préciser les sensations perçues par le doigt vaginal, en particulier la consistance de la tumeur, sa mobilité, ses rapports avec l'utérus et surtout son volume.

Lebedeff a particulièrement insisté sur l'augmentation de volume de la trompe et de l'ovaire malades au moment des règles. Il s'agit d'une turgescence des parois de la tumeur.

Périsalpingite.

Enfin, lorsque le processus inflammatoire s'est étendu au tissu cellulaire et au péritoine pelvien, les annexes sont englobées dans des fausses membranes qui les immobilisent ainsi que l'utérus. Les culs-de-sac ont perdu leur souplesse et bientôt on ne trouve plus, à l'exploration, qu'une masse informe, dure, douloureuse, dans laquelle il est impossible de distinguer la trompe et l'ovaire.

d) *Toucher rectal.*

Fournira souvent des renseignements encore plus exacts que le toucher vaginal, lorsque les lésions seront localisées dans le cul-de-sac de Douglas. Il sera donc pratiqué le plus fréquemment possible, en particulier chez les vierges.

e) *Toucher vésical.*

Quant au toucher vésical ou vésico-rectal, préconisé par Nögerath, ou bien au toucher manuel du rectum employé par Simon d'Heidelberg, ce sont des procédés dont la brutale inutilité ne saurait trouver droit de cité chez nous.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON ET COMPLICATIONS. — PRONOSTIC.

a) *Marche.*

Essentiellement chronique, entrecoupée de poussées aiguës ou subaiguës.

Rarement première poussée suivie de guérison complète, le plus souvent récidive ; l'affection va dès lors « s'installer, sommeiller et se réveiller par des poussées pelvi-péritonitiques aiguës ou subaiguës plus ou moins rapprochées ou par des petites hémorrhagies intra-tubaires. »

Lawson-Tait attribue ces poussées à la chute de quelques gouttes de mucos-pus dans le péritoine.

En proie à des douleurs à peu près continues et s'exaspérant par période, tourmentées par des digestions pénibles et une constipation opiniâtre, obligées de garder pendant des semaines et des mois le repos dans le décubitus horizontal, incapables de se livrer à leurs occupations ou à prendre quelques distractions, les patientes, le caractère aigri, les nerfs surexcités, « deviennent de véritables infirmes ». Longtemps elles conservent cependant les apparences d'une santé parfaite ; mais, « quand le pus envahit les annexes, l'embonpoint disparaît à son tour, les traits s'altèrent, les poussées fébriles se multiplient et trop souvent la résorption purulente et son cortège

symptomatique habituel conduisent au dernier terme de la déchéance organique et de la cachexie ».

b) *Durée.*

Pour ainsi dire illimitée. « Parfois la ménopause provoque une détente remarquable, mais rien n'est plus problématique. »

En outre, l'apparition d'une complication peut venir assombrir tout à coup le pronostic.

c) *Terminaison et complications.*

La guérison spontanée est donc assez rare, du moins pendant la période génitale, alors que la congestion provoquée par les menstrues s'oppose à la disparition complète de l'inflammation.

Rupture dans le péritoine sans ou avec adhérences préalables.

Ouverture dans l'intestin.

Rupture à travers la paroi abdominale (très rare).

La participation du péritoine à l'inflammation expose les malades à de graves dangers. La *péritonite*, ordinairement *circonscrite,* peut dans certains cas se généraliser et entraîner avec elle toutes ses conséquences.

La *péritonite généralisée*, mortelle, est due le plus souvent à la rupture d'un pyosalpinx dans la grande cavité péritonéale.

L'ouverture de la poche peut également se faire dans le vagin, l'utérus, la vessie, le rectum donnant lieu à des fistules intarissables qui épuisent les malades.

d) *Pronostic.*

Le pronostic des salpingo-ovarites est donc, d'une façon générale, toujours assez grave et quelquefois très grave. « Il est sérieux, même en l'absence de toute complication; car les lésions des annexes, outre qu'elles entraînent fatalement la stérilité quand elles sont bilatérales, condamnent les malades à une existence de douleurs incessantes, de troubles sans nombre dont il est impossible de prévoir le terme. »

Diagnostic.

Le diagnostic des salpingo-ovarites ne présente pas en général de grandes difficultés. Le syndrome utérin joint aux signes physiques, fournis par l'examen de la malade, et aux commémoratifs, ne laissera guère de doute sur la nature de l'affection.

La salpingo-ovarite catarrhale peut surtout être confondue avec certaines affections névralgiques de l'abdomen ou avec la métrite. En revanche, les collections tubaires présentent plus d'analogie avec les tumeurs utérines ou ovariennes.

A. Diagnostic différentiel.

a) *Petit fibrome.*

α. Plutôt métrorrhagies que ménorrhagies.

β. Douleurs peu marquées.

γ. Poussées de pelvi-péritonite rares.

δ. Hystérométrie montre que la cavité utérine est agrandie.

ε. Tumeur dure et régulière, mobilisable avec l'utérus.

b) *Kystes de l'ovaire au début.*

Quand s'accompagnent de douleurs et de poussées inflammatoires du côté du péritoine pelvien et sont situés sur les côtés ou en arrière de l'utérus, diagnostic peut être difficile ; mais « l'erreur est sans importance, la conduite à tenir étant la même ».

c) *Kyste du ligament large.*

Difficultés le plus souvent insurmontables, à moins que par les anamnestiques l'hypothèse d'une salpingo-ovarite ne paraisse improbable.

d) *Utérus en rétroflexion.*

α. Absence de corps utérin au-dessus du pubis.

β. Cathétérisme.

e) *Grossesse extra-utérine.*

α. *Au début.*

1. Suppression des règles ;
2. Phénomènes sympathiques ;

3. Ramollissement du col;
4. Utérus augmenté de volume.

β. *Plus tard.*

Deux tumeurs : l'une kystique, au niveau de laquelle il est possible de percevoir les parties fœtales et les mouvements actifs si le fœtus est vivant; l'autre contractile formée par l'utérus.

f) *Névralgie ovarienne.*

α. Absence de tout signe physique.

β. Stigmates de l'hystérie (anesthésie, zones hystérogènes, diminution du champ visuel).

γ. Se souvenir cependant qu'un ovaire scléro-kystique, dont les lésions peuvent être difficiles à constater, est capable de provoquer les mêmes signes subjectifs.

g) *Métrite simple.*

Rien dans les culs-de-sac. Annexes à leur place, non douloureuses, non augmentées de volume.

h) *Prolapsus des annexes.*

Peut se rencontrer à l'état sain chez des multipares qui ont un périnée insuffisant et un certain degré d'abaissement utérin. Mais leur présence dans le cul-de-sac postérieur, surtout si elles sont douloureuses au toucher, devra faire craindre une inflammation subaiguë.

i) *Phlegmon du ligament large.*

Développement rapide, relation constante avec accouchement récent.

j) *Psoïtis.*

Siège profond de la douleur.
Irradiations fréquentes vers la hanche.
Flexion de la cuisse avec rotation en dedans.

k) *Noyau d'adéno-lymphite para-utérine.*

Consistance pâteuse de ces tumeurs.
Apparition et disparition rapides.

l) *Entérocèle adhésive.*

Tumeur inégale, molle, douloureuse, due à fixation d'une anse intestinale dans le cul-de-sac postérieur. Le plus souvent c'est la conséquence d'une salpingo-ovarite préexistante.

m) *Appendicite.*

Diagnostic très difficile. Phénomènes péritonéaux plus intenses et plus graves dès le début que dans la pelvi-péritonite d'origine annexielle.

Dans l'appendicite, l'affection est progressive et les symptômes vont en s'aggravant, mais ces distinctions n'ont rien d'absolu.

L'appendicite et la salpingo-ovarite peuvent d'ailleurs coexister.

B. Diagnostic du siège des lésions.

« Faut-il enfin creuser son diagnostic, jusqu'à vouloir faire la part exacte des *lésions de la trompe* et de *celles de l'ovaire?* Je ne le pense pas, et, si j'en excepte l'ovarite scléro-kystique ou les grosses trompes à disposition cylindroïde et flexueuse, le diagnostic est le plus souvent impossible » (Segond).

C. Diagnostic de la variété anatomique.

On se trompe une fois sur quatre (Terrier).

a) *Ovaire scléro-kystique.*

α. Troubles nerveux ordinairement très marqués.

β. Petit corps mobile, roulant sous le doigt ou fixé au contraire en un point immuable de la paroi du bassin ou du cul-de-sac de Douglas.

γ. Toujours très douloureux à la pression.

b) *Salpingites kystiques.*

« On peut admettre, avec Terrillon, que toute tuméfaction des annexes, dont le volume dépasse celui d'un œuf, contient un liquide quelconque, pus, sang ou sérosité. »

α. *Pyo salpinx.*

Tumeur kystique, mais dont le caractère fluctuant est en partie caché par les

tissus durs et résistants avec lesquels elle est intimement confondue.

β. *Hémato-salpinx.*

Tumeur nettement fluctuante, unilatérale, survenue après un retard menstruel, annexée à un utérus augmenté de volume et à col ramolli.

γ. *Hydro-salpinx.*

Tumeur au moins aussi nettement fluctuante que l'hémato-salpinx, mais à parois moins épaisses, légèrement mobile et dépressible, environnée de tissus souples.

c) *Salpingite catarrhale.*

Sensation au toucher de cordon tantôt bosselé, tantôt régulier, donnant à peu près la même sensation qu'une grosse artère.

D. Diagnostic de la variété bactériologique.

On ne peut avoir que des présomptions, et il n'est pas besoin d'insister sur les erreurs auxquelles s'exposeraient ceux qui voudraient tenter de parfaire à ce point leur diagnostic.

E. Diagnostic des complications.

Il est important de diagnostiquer soit la rupture d'une poche purulente dans un organe voisin, soit le degré de la pelvi-péritonite concomitante (abcès ou adhérences) et de la plus ou moins grande mobilité des organes, car les indications opératoires et la voie à suivre pour l'extirpation des annexes malades seront subordonnées en partie à l'existence ou à l'absence de ces complications.

Enfin, lorsque des poussées répétées de pelvi-péritonite ont englobé les annexes dans une gangue fibreuse, il est impossible de reconnaître l'ovaire ou la trompe au milieu de la masse qui remplit les culs-de-sac. On ne peut plus que faire le diagnostic de pelvi-péritonite : la détermination exacte des lésions est réservée à l'intervention chirurgicale (Labadie-Lagrave et Legueu).

RAPPORTS DE L'UTÉRUS

Bibliographie : Sappey — Richet — Charpy — Testut — Ribemont-Dessaigne et Lepage. *Précis d'obstétrique.* — Pierre Delbet. *Traité des suppurations pelviennes.* — Vallin. Thèse de Paris, 1887. — Hallé, Thèse de Paris, 1887. — Beurnier. Thèse de Paris, 1886. — Ricard. *Semaine médicale*, 1887, p. 39. Tillaux. *Anatomie topographique.*

Définition.

L'utérus ou matrice est un organe destiné à recevoir le produit de la conception et à l'expulser au terme de la grossesse.

Développement.

Se fait aux dépens de la partie moyenne des conduits de Müller qui se soudent pour le constituer.

Anatomie comparée.

L'utérus n'existe que chez les animaux « dont les œufs ne portent pas eux-mêmes les matériaux nutritifs nécessaires au développement de l'embryon et du fœtus ».

Il manque chez les poissons, les batraciens, les reptiles et les oiseaux.

Son existence est constante chez les mammifères.

Bicorne chez les ruminants, les pachydermes, les solipèdes et les carnassiers, l'utérus est double chez les rongeurs.

Anomalies.

Ces dispositions peuvent se rencontrer à titre d'anomalie dans l'espèce humaine ; elles s'expliquent alors facilement

par un vice de développement, consistant dans une soudure plus ou moins incomplète des canaux de Müller.

Forme.

Celle d'un cône ou d'une poire aplatie d'avant en arrière, à base supérieure et sommet tronqué inférieur.

Immédiatement au-dessous de sa partie moyenne, c'est-à-dire un peu au-dessus du point d'union du tiers inférieur de l'organe avec les deux tiers supérieurs, on remarque une légère dépression circulaire qui divise l'organe en deux parties : partie supérieure constitue *corps* de l'utérus ; partie inférieure porte le nom de *col*.

Corps est conoïde. Col est cylindroïde. Ligne de démarcation est l'*isthme* de l'utérus.

Situation.

Dans la cavité pelvienne, entre la vessie et le rectum, au-dessus du vagin, au-dessous de la masse intestinale.

Compris entre des organes qui se distendent et se resserrent tour à tour, l'utérus est essentiellement mobile et obéit à l'impulsion qu'il éprouve.

Moyens de fixité et de mobilité.

L'utérus est maintenu dans cette situation par un certain nombre de ligaments et surtout par le périnée.

A. Ligaments.

Ce sont, disposés symétriquement de chaque côté :
Les ligaments larges ;
Les ligaments ronds;
Les ligaments utéro-sacrés ;
Les ligaments vésico-utérins.

a) *Ligaments larges.*

Essentiellement constitués par les parties latérales des replis péritonéaux soulevés par l'utérus.

Ces replis, contenant dans leur épaisseur l'utérus et ses annexes, s'étendent dans le sens transversal

d'une paroi latérale de l'excavation à l'autre et dans le sens vertical du plancher pelvien au détroit supérieur. Ces replis sont quadrilatères, verticalement dirigés et forment une cloison qui sépare la cavité pelvienne de la femme en deux compartiments : l'un antérieur destiné à la vessie, l'autre postérieur où l'on rencontre le rectum.

Le ligament large constitue dans son ensemble une cloison transversale en forme de croissant, dont les cornes, obliquement dirigées en haut et en arrière, se continuent par le ligament infundibulo-pelvien de Henle, ou ligament rond postérieur de Rouget, jusqu'aux régions lombaires (Voir *Ligaments de l'utérus*).

b) *Ligaments ronds.*

Etendus des parties antéro-latérales de l'utérus à la région prépubienne, en passant par le canal inguinal, les ligaments ronds soulèvent la partie antérieure du ligament large en un nouveau repli. Ce repli forme en avant le pendant du repli constitué en arrière par le bord supérieur du ligament large, continué par le ligament infundibulo-pelvien.

Les ligaments ronds de l'utérus sont des cordons composés de fibres musculaires et de fibres élastiques, qui se détachent du fond de l'utérus pour aboutir à la région inguinale. Ils mesurent 12 à 15 centimètres, ont une épaisseur d'une grosse plume de corbeau et décrivent, dans leur trajet, une courbe à concavité interne (Voir *Ligaments ae l'utérus*).

Les ligaments ronds peuvent, sans se rompre, supporter des poids de 400 à 900 grammes (Beurnier).

c) *Ligaments utéro-sacrés.*

Ce sont eux qui constituent le bord supérieur des aponévroses sacro-recto-génitales de Pierre Delbet. Ils s'étendent obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, de la partie postéro-inférieure de l'utérus à la paroi postérieure du bassin, en dedans des trous sacrés.

d) *Ligaments vésico-utérins.*

Ils peuvent être considérés comme la continuation en avant des aponévroses sacro-recto-génitales. Ces ligaments eux-mêmes sont continués jusqu'au pubis par les ligaments antérieurs de la vessie.

Considérés dans leur ensemble, tous ces ligaments affectent, pour maintenir l'utérus en équilibre, une disposition remarquable.

DISPOSITION GÉNÉRALE DES LIGAMENTS.

Les ligaments utéro-sacrés et vésico-utérins, joints aux ligaments antérieurs de la vessie, forment par leur continuation deux cordages antéro-postérieurs auxquels l'utérus est fixé à peu près comme l'étaient autrefois les réverbères d'un côté d'une rue à l'autre (Pierre Delbet); mais, différence essentielle, sur notre utérus le point d'attache passe au-dessous du centre de gravité. L'organe chavirerait donc à droite ou à gauche, en avant ou en arrière, s'il n'était maintenu en équilibre par les ligaments larges et les ligaments ronds. Grâce à leur direction divergente, ces ligaments, dont chacun va à un angle du bassin, prennent une part égale au maintien de l'utérus sur la ligne médiane et évitent les chutes de côté; et, tandis que les ligaments ronds mettent obstacle au renversement de l'organe en arrière, les ligaments larges l'empêchent de choir en avant.

Ajoutons que ces ligaments sont modérément tendus et qu'ils jouissent d'une extensibilité et d'une contractilité remarquables; aussi comprendrons-nous combien ce mode de fixation est admirablement adapté aux besoins de mobilité que réclame l'utérus pour se développer librement pendant la grossesse. L'organe en état de gestation ne saurait alors être mieux comparé qu'à l'aérostat que l'on gonfle, après avoir préalablement fixé son sommet par quatre liens à quatre poteaux.

Malheureusement un procédé de suspension aussi délicat ne peut être que fragile. Un cordage

peut se casser ou, ce qui revient au même, un ou plusieurs ligaments peuvent se distendre outre mesure ; l'équilibre est rompu et l'utérus tombe sur le flanc, sur le ventre et plus souvent sur le dos.

B. Périnée.

Quant au rôle que joue le périnée dans la fixation de l'utérus et des autres organes contenus dans le petit bassin, il est suffisamment prouvé par les prolapsus qu'entraîne l'effondrement du plancher pelvien.

Direction.

L'utérus est en équilibre instable et la direction de cet organe, soumise aux différents états de vacuité ou de distension de la vessie, du rectum et de la masse intestinale, est variable suivant les auteurs.

Deux questions :

1. Quelle est la direction *intrinsèque* de l'utérus indépendamment de ses rapports avec les parois du bassin ?

2. Quelle est sa direction *extrinsèque*, c'est-à-dire générale ?

Pour la première question, on s'accorde généralement à admettre que le corps et le col de l'utérus s'inclinent légèrement l'un sur l'autre en formant une ligne courbe à concavité antérieure. L'angle constitué par la rencontre des axes des deux portions, ou *angle d'incurvation* est toujours obtus à l'état normal et mesure 140 à 170° (Testut).

La flexion légère sur la face antérieure se fait au niveau du col. Cependant Sappey enseigne que l'utérus est tout à fait rectiligne.

Sur la deuxième question, les opinions divergent : les uns font confondre l'axe général de l'organe avec celui du détroit supérieur (Tillaux) ; les autres admettent que l'utérus, presque horizontal, repose sur la face postérieure de la vessie ; pour d'autres enfin, l'utérus, renversé en arrière, s'applique contre le rectum.

En réalité, par suite de la laxité de ses ligaments,

l'utérus obéit à toutes les sollicitations qui le poussent en avant du côté de la vessie, ou en arrière du côté du rectum.

Pour Testut, « dans sa position normale, c'est-à-dire la position qu'il prend de lui-même lorsque, le sujet étant debout, le rectum à peu près vide et la vessie modérément distendue, la masse intestinale n'exerce sur lui aucune influence », l'utérus confond son axe total avec celui de l'excavation. Cette description s'applique surtout aux nullipares.

Il faut ajouter que sur les sujets adultes, surtout après des grossesses répétées, l'utérus s'incline ordinairement un peu à droite et subit un léger mouvement de torsion sur lui-même, de gauche à droite, qui porte son bord gauche sur un plan un peu antérieur à celui qu'occupe le bord droit.

Poids.

Varie de 32 à 55 grammes. Poids moyen 45 grammes (Richet).

Dimensions.

Très variables suivant l'âge, le moment et le fait que la femme a eu ou n'a pas eu de grossesse.

A. Variations produites par l'age.

a) *Enfant :* col aussi volumineux que corps.

b) *Fille pubère :* corps devient prépondérant.

c) *Vieille femme :* atrophie portant sur l'organe entier, mais le corps garde sa prépondérance.

B. Variations sous l'influence de la menstruation.

Dans les cinq ou six jours qui précèdent ou suivent l'apparition des règles, l'utérus est augmenté de volume. A ce moment, en effet, la longueur de la cavité utérine serait augmentée de 1 centimètre pour Richet.

C. VARIATIONS DUES A DES GESTATIONS ANTÉRIEURES.

a) *Mère.*

7 ou 8 centimètres de longueur sur 5 centimètres de largeur.

b) *Pas mère.*

α. *Non vierge.*

6 à 7 centimètres de longueur sur 4 centimètres de largeur.

β. *Vierge.*

5 à 6 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur.

Richet a insisté sur les avantages du cathétérisme sur les autres procédés pour se rendre compte du volume de l'utérus. Le cathétérisme utérin suffit, en effet, pour connaître le volume de l'organe, si l'on veut bien admettre que le diamètre transverse intertubaire est à la longueur de la cavité comme 1 est à 2. Par le cathétérisme il sera alors facile de déduire le diamètre intertubaire; et, connaissant ainsi la longueur de la cavité, sa plus grande largeur (et d'autre part l'épaisseur de la paroi utérine, 1 centimètre environ), on pourra tracer sur le papier, avec un peu d'habitude, un utérus représentant exactement et en grandeur normale l'utérus du sujet.

Dans tous les cas, « *toutes les fois que le diamètre vertical de la cavité utérine dépasse notablement* 70 *millimètres aux approches des règles, et* 65 *millimètres dans l'intervalle, il existe un état anatomique anormal de l'utérus* » (Richet).

Rapports.

Varient suivant que l'utérus est au repos ou en état de gestation.

A. EN DEHORS DE LA GROSSESSE.

Deux portions bien différentes : l'une qu'on voit, l'autre qu'on ne voit pas.

a) *Portion intravaginale.*

Synonymie : extrémité supérieure, angle inférieur, museau de tanche.

α. *Limites.*

Libre inférieurement dans la cavité vaginale, se continue supérieurement avec le reste de l'utérus, au niveau de l'insertion du vagin.

« Cette insertion se fait sur tout le pourtour du col, mais suivant un plan qui est fortement oblique de haut en bas et d'arrière en avant » (Testut) ; c'est-à-dire que l'insertion, se faisant en arrière à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du col de l'utérus, est abaissée en avant à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur (Schrœder).

β. *Forme.*

Cône arrondi, long de 8 à 12 millimètres, large et épais au niveau de sa base de 2 centimètres à 2^{cm},5.

Par rapport au volume et à la longueur de l'utérus, les portions intravaginale et extra vaginale du col de l'utérus réunies, présentent les chiffres suivants : chez l'enfant le col est plus volumineux et est à l'utérus comme 5 à 3 ; au moment de la puberté, le corps et le col ont un volume égal ; plus tard, après plusieurs gestations, le col est au corps comme 3 est à 5.

La surface de cette portion est unie et de couleur rosée.

Sommet percé d'un orifice, circulaire chez la nullipare, en forme de fente transversale à *deux lèvres* chez la multipare. Laisse alors pénétrer l'extrémité de la phalange unguéale de l'index.

Sous l'influence de grossesses nombreuses, la portion intravaginale de l'utérus disparaît. A sa place on ne trouve plus qu'un large orifice, bordé de saillies et de dépressions de consistance dure, pouvant faire croire à un cancer.

γ. *Direction.*

Pour Richet, que la femme soit debout ou couchée, que la vessie soit vide ou pleine, la portion intravaginale de l'utérus varie à peine dans sa position et reste dirigée en arrière et en bas, de telle sorte que le museau de tanche appuie sur la paroi postérieure dn vagin.

Il en résulte que lorsqu'on pratique le toucher, c'est toujours la lèvre antérieure du col qu'on rencontre tout d'abord, et pour découvrir l'orifice, il faut doubler cette lèvre antérieure.

Il en est de même lorsqu'on introduit le spéculum qui pourra refouler le col en haut et et en arrière et le rendre invisible. D'où le précepte de ne jamais appliquer le spéculum sans s'être assuré par le toucher de la situation du col.

δ. *Rapports.*

I. *Immédiats.*

Avec la cavité vaginale qui forme en se terminant, au niveau du col, les culs-de-sacs vaginaux.

1. *Cul-de-sac antérieur* peu profond, quelquefois à peine marqué.

2. *Cul-de-sac postérieur* beaucoup plus profond ; 10 à 20 millimètres ; longueur augmentée par le coït.

3. *Culs-de-sac latéraux,* relient l'un à l'autre, à droite et à gauche les culs-de-sacs antérieur et postérieur.

La rigole circulaire formée par l'ensemble de ces culs-de-sac est la *voûte du vagin*, le *fornix*, l'*ampoule vaginale.*

II. *Médiats.*

Par l'intermédiaire de la paroi vaginale.

1. *En avant.*

Bas-fond de la vessie dont vagin est séparé par tissu cellulaire dans lequel

cheminent : des *artérioles* branches de l'utérine, artères vésico-vaginales, trigone de Pawlick qui n'est que l'empreinte sur la paroi antérieure du vagin du triangle qui limitent entre eux les deux uretères dont la portion terminale est à ce niveau. Aussi l'uretère malade peut-il être senti par le toucher vaginal, pratiqué sur la femme debout et le doigt introduit dans le cul-de-sac antérieur (Hallé).

2. *En arrière.*

Cul-de-sac péritonéal recto-vaginal qui descend beaucoup plus bas que le cul-de-sac vésico-utérin. Sa longueur est de 10 à 25 millimètres, il descend sur le vagin. En arrière se trouve l'ampoule rectale. Le museau de tanche fait dans le rectum une saillie qu'on pourrait prendre à première vue pour une tumeur de la paroi rectale.

3. *Latéralement.*

Tissu cellulaire, dans lequel chemine l'uretère, des veines et des lymphatiques. L'artère utérine est plus haut, à 15 millimètres ou 2 centimètres (Ricard).

b) *Portion supravaginale.*

Présente :

Une face antérieure ;
Une face postérieure ;
Un bord supérieur ;
Deux bords latéraux.

α. *Face antérieure* convexe.

Deux portions : supérieure, inférieure.

1. *Portion supérieure, péritonéale.*

Le péritoine, en se réfléchissant de la vessie sur l'utérus, forme le cul-de-sac vésico-utérin. Le fond de ce cul-de-sac descend sur le tiers

supérieur du col jusqu'au niveau environ de l'union avec le tiers moyen.

Dans le cul-de-sac vésico-utérin descendent, quand la vessie est vide, des anses de l'intestin grêle, qu'il n'est pas rare d'apercevoir au cours de l'hystérectomie vaginale après l'ouverture de ce cul-de-sac.

II. *Portion inférieure, vésicale.*

Au-dessous du cul-de-sac péritonéal, la face antérieure de l'utérus est adhérente à la vessie. Cette adhérence a été bien étudiée par Jobert de Lamballe. Pour cet auteur, « elle aurait 3 centimètres de longueur, et dans toute cette étendue, l'union de la vessie avec la paroi supérieure du vagin et la portion correspondante du col et du corps de l'utérus se fait à l'aide d'un tissu cellulaire facile à décoller et même à diviser avec le doigt ou le manche du scalpel... C'est fondé sur l'étude de ce mode de connexion du vagin et de l'utérus avec le bas-fond et la paroi postérieure de la vessie que Jobert a institué sa belle opération de cystoplastie par locomotion, dans les cas de fistules vésico-vaginales larges et profondes, réputées avant lui incurables » (Richet).

Les rapports de cette portion de l'utérus avec la vessie expliquent la production des fistules vésico-utérines et la propagation si fréquente du cancer de l'utérus à la vessie.

C'est également ce tissu cellulaire que l'ongle ou les ciseaux dilacèrent pour décoller la vessie, dans l'hystérectomie vaginale.

Il est en outre un point qui mérite d'attirer l'attention : c'est que, dans certains cas et particulièrement après des grossesses répétées, l'insertion antérieure du vagin sur l'utérus est considérablement abaissée. Il en résulte que la vessie se met en rapport avec une portion du col utérin, qui normalement est intra-vaginale et séparée du réservoir urinaire par la paroi du vagin. Or dans l'hystérectomie, lorsque l'utérus est attiré en bas, la portion intra-vaginale réapparaît dans son entier ; mais la vessie est restée adhérente et forme un repli entre le col et la muqueuse vaginale qui la revêt. On comprend donc que lorsque la circulaire du col, qui constitue le premier temps de l'hystérectomie, est pratiquée trop haut, la vessie puisse être, dans ces cas, ouverte du premier coup.

β. *Face postérieure.*

Plus convexe que la précédente, lisse et unie, elle répond à la face antérieure du rectum. Une crête mousse verticale la divise en deux facettes latérales symétriques.

Recouverte dans toute sa longueur par le péritoine qui se prolonge sur la paroi vaginale sur une étendue de 2 centimètres environ, puis se réfléchit sur le rectum pour former le cul-de-sac recto-vaginal, ou cul-de-sac de Douglas.

I. Dans l'état de plénitude de la vessie, la face postérieure de l'utérus se dirige en arrière et en bas et s'applique immédiatement sur le rectum.

II. Dans l'état de vacuité, elle est séparée du rectum par l'intestin grêle qui descend dans le cul-de-sac péritonéal.

C'est également dans ce cul-de-sac que se collectent les liquides péritonéaux ou que se prolabent souvent les annexes malades ; c'est aussi le siège habituel de l'hématocèle rétro-utérine.

γ. *Bord supérieur* ou *fond*.

Convexe et arrondi dans le sens transversal chez les multipares, rectiligne ou même concave chez les nullipares et les vierges.

Forme, en se continuant à gauche et à droite avec les bords latéraux, les *angles de l'utérus* ou les *cornes utérines*, d'où naissent les trompes de Fallope.

Chez les multipares, le fond de l'utérus est plus élevé que les trompes, l'organe prend une forme globuleuse.

Chez les nullipares, le fond se trouve sur le même niveau que les trompes, l'utérus est triangulaire.

A l'état normal, le fond de l'utérus ne dépasserait jamais le plan du détroit supérieur ; pour Sappey, il serait situé, dans la très grande majorité des cas, à 2^{cm}, 5 environ au-dessous de ce plan.

Par contre, une horizontale menée par l'extrémité supérieure de la symphyse pubienne rencontrerait l'organe dans son tiers inférieur ou même plus bas.

δ. *Bords latéraux*.

Convexes d'avant en arrière, légèrement concaves de haut en bas.

Présentent deux lèvres et un interstice.

I. Les lèvres antérieure et postérieure se continuent avec les lames correspondantes des ligaments larges.

II. L'interstice répond à la couche cellulo-vasculaire comprise entre ces deux lames.

1. *Tissu cellulaire*.

Divisé en deux étages par l'aponévrose sacro-recto-génitale :

Supérieur, c'est le tissu cellulaire du *ligament large proprement dit,* contenant la trompe, l'organe de Rosenmüller, le parovaire, les vaisseaux sanguins utéro-ovariens, les lymphatiques et les nerfs correspondants. Son inflammation donne lieu au *phlegmon du ligament large proprement dit.*

Inférieur, c'est le tissu cellulaire de la *loge hypogastrique,* contenant les vaisseaux sanguins utérins, les lymphatiques et les nerfs correspondants, et enfin l'uretère. Son inflammation donne lieu au *phlegmon de la loge hypogastrique.*

2. *Vaisseaux et nerfs.*

Ceux qui sont contenus dans le ligament large proprement dit n'ont qu'une importance secondaire au point de vue des rapports de l'utérus; mais il en est tout autrement des organes qui cheminent dans le tissu cellulaire de la loge hypogastrique.

Artère utérine.

Chez le nouveau-né, l'iliaque primitive donne deux branches : l'iliaque externe et l'ombilicale.

L'artère ombilicale croise l'utérus au niveau du cul-de-sac vaginal, encadre l'utérus et les bords latéraux de la vessie en se portant vers l'ombilic. Cette artère est croisée par l'uretère qui passe au-dessus. L'artère utérine se détache de l'artère ombilicale au point où celle-ci est croisée par l'uretère. Elle forme une crosse au-devant et au-dessus de l'uretère, puis se dirige verticalement en haut, parallèlement au bord utérin dans

les lames du ligament large à une certaine distance de l'utérus. A ce moment, elle présente très peu de flexuosités. Elle se termine en deux branches, l'une antérieure, tubaire, l'autre postérieure, ovarienne ; ces deux branches sont anastomosées avec les artères utéro-ovariennes.

Chez l'adulte, née de l'hypogastrique, elle se porte obliquement en avant et en dedans vers l'utérus.

A 15 millimètres ou 2 centimètres au-dessus du cul-de-sac vaginal latéral, elle se réfléchit en haut le long du bord de l'utérus pour aller s'anastomoser au niveau de l'angle utérin avec l'utéro-ovarienne. Elle constitue dans sa portion réfléchie l'*artère puerpérale*, dont l'hypertrophie est si considérable pendant la gestation.

A la hauteur de l'isthme de l'utérus, elle s'anastomose sur les faces antérieure et postérieure de l'organe avec l'utérine du côté opposé, constituant ainsi un cercle artériel, le cercle de *Huguier*.

Veines utérines.

Au nombre de deux pour chaque artère, ne sont intéressantes qu'en ce qu'elles sont séparées de l'artère, comme nous allons le voir, par l'uretère.

Lymphatiques.

Formeraient sur les côtés du col un amas qui a été pris pour un *ganglion lymphatique par J. Lucas-Championnière.*

Nerfs.

Présenteraient sur leur trajet un

ganglion, le *ganglion de Frankenhauser*.

3. *Uretère*.

L'uretère se dirige comme l'artère utérine, des parois de l'excavation vers l'utérus, par le plus court chemin possible (Vallin). « L'artère utérine descend en longeant le bord antérieur de l'uretère, à peu près sur le même plan que lui. Au moment où tous deux pénètrent dans la base du ligament large, ils se croisent. L'artère change plus brusquement de direction que l'uretère, qui continue un peu à descendre, et se porte en dedans, en haut et en arrière, en devenant flexueuse vers le col utérin. Elle passe donc en avant de l'uretère en le croisant ; au moment où elle atteint le bord utérin, elle est située plus haut et sur un plan plus postérieur que l'uretère. Les veines émanées du bord utérin, au contraire, restent toujours postérieures à l'uretère. A son entrée dans la base du ligament large (lisez loge hypogastrique), l'uretère a donc l'artère utérine à son côté antérieur, les veines à son côté postérieur » (Hallé).

Au niveau de l'entre-croisement de l'uretère et de l'artère utérine, le conduit excréteur de l'urine est situé à environ 2 centimètres du cul-de-sac vaginal latéral et du bord correspondant de l'utérus (Ricard).

Au-delà de ce point d'entre-croisement, l'uretère, continuant son trajet vers la vessie, se place sur les parties latérales du cul-de-sac antérieur du vagin. Dans cette dernière partie de son trajet, il est croisé par

de petites branches artérielles, au nombre de 5 à 6, qui, nées de la branche ascendante de l'anse de l'utérine, se distribuent au cul-de-sac antérieur, à la cloison vésico-vaginale et à la vessie ; ce sont les *branches vésico-vaginales* de l'utérine.

De ces rapports de l'utérus avec l'artère utérine et l'uretère, Ricard conclut :

« Dans la première portion de leur trajet, l'artère et l'uretère sont en contact, mais loin du couteau de l'opérateur et à moins de creuser dans la profondeur du ligament large, leur blessure est peu à redouter. Il n'en est pas de même au niveau de la deuxième portion de l'utérine, ou plutôt de ses branches vésico-vaginales ; l'uretère à cet endroit se trouve au milieu des rameaux de l'utérine, et cela sur les parties latérales du cul-de-sac antérieur. On peut dire que c'est en ce point que l'uretère est le plus exposé aux instruments du chirurgien, et principalement aux pinces ou fils à ligature destinés à l'hémostase des artères vésico-vaginales. »

C'est donc au commencement de l'hystérectomie qu'on risque de blesser l'uretère : mais cet accident sera évité si, après le décollement de la vessie, on entraîne avec elle les uretères en avant et en haut, à l'aide d'une valve qui, une fois placée, ne devra être retirée qu'au moment du pansement.

B. Pendant la grossesse.

Dans l'état de gestation, l'utérus éprouve des modifications qui portent sur son volume, sa consistance, sa forme, sa direction, sa position, ses rapports, etc..., et qui doivent également être étudiées séparément sur les portions intravaginale et supravaginale de cet organe.

a) *Portion intravaginale.*

α. *Consistance.*

Diminuée.

Ramollissement de bas en haut et de dehors en dedans. Jusque vers la fin de la grossesse il reste un petit cylindre dur péricanaliculaire.

β. *Forme.*

Contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, le col ne se raccourcit pas. Il ne s'efface qu'au moment du travail. Il n'est pas vrai non plus que le col s'ouvre graduellement.

I. Chez les primipares, l'orifice externe est fermé ; le col ne se dilate encore qu'au moment du travail.

II. Chez les multipares, le ramollissement est plus rapide, le col est usé, l'orifice externe n'existe plus ; on introduit donc facilement le doigt dans le canal. Au sixième mois, on pénètre dans les deux tiers de sa longueur ; au huitième mois, le col est ouvert dans toute sa hauteur.

γ. *Position.*

On dit le col plus bas au commencement, plus élevé à la fin de la grossesse. Le mouvement d'ascension du début, qui s'accomplit contre les lois de la pesanteur, serait favorisé par le décubitus horizontal de la femme pendant la nuit (Joulin).

δ. *Direction.*

Incliné à gauche et en arrière. C'est le résultat de l'inclinaison inverse du corps.

b) *Portion supravaginale.*

α. *Consistance.*

Diminuée. Ramollissement kystique. Sensation kystique. Fluctuation très nette parfois, mais très rare.

β. *Forme.*

Sphéroïde, puis ovoïde.

Corne droite plus développée que la gauche. Raison inconnue.

γ. *Position.*

Légèrement tordu sur son axe de gauche à droite, dans le sens des aiguilles d'une montre. Passé le sixième ou le septième mois, le bord gauche se rapproche de plus en plus de la paroi abdominale antérieure. Ne pas oublier cette rotation dont la connaissance, dans une opération césarienne, fera éviter la blessure de l'artère puerpérale gauche.

δ. *Direction.*

Oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'avant en arrière. Le fond de l'utérus est donc incliné à droite et en avant.

ε. *Rapports.*

1. *Avec le péritoine.*

Chez le fœtus à terme, le péritoine n'est plus adhérent que sur le sommet de l'utérus et dans une partie beaucoup moins étendue de ses faces qu'à l'état de repos.

Ce fait est important au point de vue des déchirures qui peuvent se produire sur les parois utérines ; le sang épanché décollera le péritoine et formera hématocèle extra-péritonéale. (Bar, cours inédit.)

II. *Avec la paroi abdominale.*

1. A trois mois, partie supérieure du pubis. Pour Ribemont, dès la fin du premier mois, le fond de l'utérus dépasse le pubis d'un centimètre environ ;
2. A quatre mois, fond à 3 ou 4 travers de doigt au-dessus du pubis ;
3. A cinq mois, 1 travers de doigt au-dessous de l'ombilic ;
4. A six mois, 1 travers de doigt au-dessus de l'ombilic ;
5. A sept mois, 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic ;
6. A huit mois, 4 à 5 travers de doigt au-dessus de l'ombilic ;
7. A neuf mois, atteint région épigastrique. Dans la première quinzaine, reste stationnaire ; dans la deuxième, s'affaisse à cause d'engagement.

Moyens d'exploration.

De l'étude de ces rapports il faut conclure que l'utérus est un organe facilement explorable et accessible aux moyens chirurgicaux.

A. Palpation.

B. Percussion.

C. Auscultation.

D. Touchers vaginal et rectal.

E. Touchers combinés au palper.

F. Cathétérisme.

G. Hystéroscopie.

H. Voie vaginale et voie abdominale.

SIGNES ET DIAGNOSTIC

DES

FIBROMES DE L'UTÉRUS

Bibliographie : Duplay et Reclus. *Traité de chirurgie*, tome VIII. — Pozzi. *Traité de gynécologie*. — *Manuel de pathologie externe*, Bouilly. — Labadie-Lagrave et Legueu. (*Traité médico-chirurgical de gynécologie*).

Signes :

Bien que le fibrome utérin puisse ne se manifester par aucun symptôme, sa séméiologie est en général assez complexe.

A. Début.

Ordinairement silencieux, de telle sorte qu'il est difficile de dire exactement à quel moment la tumeur a commencé à se développer.

B. Etat.

Les symptômes communs à presque tous les fibromyomes sont :

Ecoulements ;
Douleurs.

a) *Ecoulements.*

Peuvent être :

Hémorrhagiques ;
Leucorrhéiques ;
Hydrorrhéiques.

α. *Hémorrhagies :*

I. D'abord *ménorrhagies* par augmentation de l'abondance et de la durée des règles.

II. Puis *métrorrhagies* se mêlent aux ménorrhagies et les malades sont « toujours dans le sang ».

L'écoulement est très abondant, le sang est rouge et très coloré, il se coagule dans l'utérus et dans le vagin ; l'expulsion des caillots est quelquefois accompagnée de douleurs, de coliques utérines.

Les hémorrhagies ont pour causes les lésions de la muqueuse utérine, mais elles sont favorisées par les troubles vasculaires dus à la présence de la tumeur, de sorte qu'elles sont bien plus abondantes que s'il y avait simple métrite.

En outre on a vu la rupture d'une grosse veine de la tumeur donner lieu à une hémorrhagie mortelle.

β. *Leucorrhée.*

Loin d'être constante, due uniquement à la métrite, surtout à la métrite du col. Mais dans certaines conditions la leucorrhée prend des proportions extraordinaires ; à certains moments les femmes perdent brusquement une grande quantité de liquide comme si une poche liquide s'ouvrant dans l'utérus ou le vagin venait brusquement à s'évacuer à l'extérieur.

γ. *Hydrorrhée.*

Lorsque le liquide évacué est clair, albumineux, séreux, il constitue l'hydrorrhée. On a supposé que les tumeurs qui donnaient lieu à ce symptôme étaient des cysto-fibromes : la rupture dans l'utérus d'une des poches du néoplasme provoquerait l'hydrorrhée.

b) *Douleurs.*

Ont des caractères différents suivant la variété de fibromyome et sont dues, suivant les cas, soit à

la métrite, soit aux contractions utérines, soit à des phénomènes de compression, etc. Mais il y a des fibromes qui ne sont jamais douloureux.

Tous les symptômes précédents sont également subordonnés à la variété du fibromyome.

c) *Fibromes sous-muqueux.*

Déterminent constamment des *hémorrhagies*, le plus souvent abondantes et se montrant presque aussitôt l'apparition de la tumeur.

Puis apparaissent les *douleurs* qui ont ici un type spécial.

Dues aux *contractions utérines*, elles offrent les caractères des *coliques utérines* et se montrent au moment des règles, tout au moins au début.

α. *Polypes.*

Si la tumeur forme polype, ces symptômes sont en général très accentués.

La tumeur distend la cavité utérine et détermine les phénomènes de « grossesse fibreuse » (Guyon).

A un moment donné, l'utérus se contracte pour expulser le corps étranger qui se trouve dans sa cavité. Les contractions utérines sont toujours plus énergiques au moment des règles et la tumeur est, de son côté, plus volumineuse à cette époque.

Elle peut apparaître à l'orifice du col pendant la période menstruelle, pour rentrer ensuite dans la cavité utérine (polypes à apparitions intermittentes).

La masse principale de la tumeur peut sortir de l'utérus et continuer à se développer dans le vagin. Si le pédicule du polype est court, cette brièveté peut être cause d'une *inversion utérine.*

La muqueuse qui recouvre le polype s'ulcère parfois, et, si la muqueuse vaginale subit en des points correspondants des modifications semblables, la tumeur se greffe sur le vagin (énormes polypes, Pozzi).

Les fibromyomes sous-muqueux du col, d'ailleurs assez rares, ouvrent rapidement l'orifice externe pour faire saillie dans le vagin; ils ne déterminent pas par conséquent des contractions utérines au même degré que les polypes implantés dans la cavité du corps de l'utérus.

β. *Elimination.*

Les fibromyomes sous-muqueux peuvent être éliminés spontanément, bien que le fait soit rare, par *rupture du pédicule.*

S'il s'agit d'un *fibromyome sessile,* il peut y avoir *rupture de la capsule,* puis *énucléation* de la tumeur hors de sa loge. Ce phénomène se produit surtout après un accouchement ; il s'accompagne d'une hémorrhagie abondante, mais jamais mortelle.

γ. *Suppuration et gangrène.*

Les fibromes sous-muqueux peuvent aussi suppurer et se sphacéler, soit à la suite de l'ulcération de la muqueuse, soit à la suite de manœuvres chirurgicales intra-utérines septiques.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'un polype sorti dans le vagin, la gangrène peut être due à l'étranglement du pédicule par le col. Symptômes : septicémie chronique, écoulements fétides, éliminations de fragments. On peut croire à un cancer.

d) *Fibromes interstitiels et sous-péritonéaux.*

Contrairement aux fibromes sous-muqueux, les fibromes insterstitiels et sous-péritonéaux débutent le plus souvent par des phénomènes douloureux.

Ce sont d'abord des sensations de *pesanteur* dans le bas-ventre, de plénitude du rectum et de la vessie; plus tard surviennent les douleurs dues à la compression des nerfs.

Au début, les phénomènes douloureux se manifestent au moment des règles ; ils apparaissent

alors le plus souvent quelques jours avant l'écoulement menstruel pour cesser lorsque cet écoulement s'établit.

Les hémorrhagies, presque constantes dans les fibromes interstitiels, sont rares dans les fibromes sous-péritonéaux. Dans ces derniers il peut en outre ne pas y avoir d'agrandissement de la cavité utérine.

Troubles cardiaques.

Dans les cas de fibromes volumineux à évolution abdominale, il peut se développer, comme dans toute grosse tumeur de l'abdomen, des lésions cardiaques qui viennent aggraver le pronostic. Ce sont : la *dégénérescence graisseuse* ou l'*atrophie brune du myocarde*, l'hypertrophie, la dilatation du cœur droit et plus souvent du cœur gauche, lésions que l'on peut quelquefois, mais non toujours, rapporter à des altération rénales par compression des uretères.

Restent à étudier quelques phénomènes propres à l'évolution des fibromes sous-péritonéaux pédiculés et les phénomènes de compression.

α. *Fibromes sous-péritonéaux pédiculés.*

Divers accidents peuvent survenir au cours de l'évolution des fibromes sous-péritonéaux pédiculés.

I. *Grande mobilité.*

Peut provoquer une *irritation péritonéale.* D'où d'abord *douleurs* et *sensibilité de la tumeur* à la palpation, surtout au moment des règles, puis *ascite* (rare), ou *formation d'adhérences.*

II. *Rupture du pédicule.*

Les fibres musculaires du pédicule s'atrophient, le pédicule s'amincit et se rompt.

Le plus souvent la tumeur a déjà contracté avec les organes voisins des adhérences qui se sont vascularisées et se nourrit par leur intermédiaire.

Si ces adhérences n'existent pas, ce qui est rare, la tumeur flotte dans l'abdomen ; elle se nécrose et détermine des phénomènes infectieux que l'on peut également observer dans la torsion du pédicule.

III. *Torsion du pédicule.*

Si elle est peu accentuée, elle ne fait qu'entraver la circulation veineuse tout en laissant libre la circulation artérielle. La tumeur s'œdématie et augmente rapidement de volume.

Si la torsion est plus accentuée, toute circulation est arrêtée dans les vaisseaux du pédicule.

S'il y a eu formation d'adhérences, la circulation se rétablit par les vaisseaux contenus dans ces adhérences.

S'il n'y a pas d'adhérences, nécrobiose, ramollissement (fausse fluctuation), sensibilité excessive, *péritonite*, rapidement mortelle.

IV. *Volume considérable.*

La tumeur, prenant point d'appui sur les fosses iliaques, s'élève dans l'abdomen. Si le pédicule résiste, il entraîne l'utérus qui s'élève d'abord en entier ; mais bientôt, le col, étant retenu par le vagin, ne peut plus suivre ce mouvement d'ascension. La région de l'isthme s'étire alors et quelquefois s'amincit à tel point qu'elle n'est plus représentée que par un cordon fibreux, qui peut lui-même se tordre si la tumeur subit un mouvement de rotation.

La vessie, dans ces cas, se trouve élevée et tiraillée en haut.

e) *Fibromes intra-ligamentaires.*

En général, les fibromes pédiculés se développent sur le fond de l'utérus ; quand par exception ils se développent sur les bords, ils dédoublent le

ligament large et s'invaginent entre ces deux feuillets. Ils restent en général enclavés dans l'excavation refoulant l'utérus du côté opposé et exerçant des compressions variables sur la vessie, sur l'uretère, sur le rectum.

Il faut également signaler les fibromes *qui se développent sur la portion sus-vaginale du col utérin* en avant ou en arrière. Ils se rapprochent des premiers par leur enclavement et leur tendance à se développer plutôt vers l'excavation que vers l'abdomen : Pozzi les appelle *fibromes pelviens.*

β. *Phénomènes de compression.*

Surtout marqués quand la tumeur est *enclavée*, c'est-à-dire remplit le petit bassin sans pouvoir franchir le détroit supérieur.

Les causes de l'enclavement peuvent tenir : au siège du fibrome (fibromes pelviens, intraligamenteux) ; aux adhérences qui empêchent la tumeur de se déplacer ; à une augmentation rapide du volume d'un fibrome situé dans le petit bassin et qui se moule sur les anfractuosités de l'excavation. On peut alors quelquefois repousser la tumeur par des manœuvres très simples et la faire remonter dans l'abdomen.

I. *Compression des nerfs.*

Surtout le *nerf sciatique :* névralgie sciatique, pas de paralysies.

II. *Compression des vaisseaux.*

Donne lieu à : œdème des membres inférieurs, varices, hémorrhoïdes.

III. *Compression du rectum.*

La compression légère est très fréquente. Elle détermine : constipation opiniâtre, stercorémie.

Lorsqu'il y a compression des anses intestinales, des accidents d'occlusion intestinale se développent quelquefois avec une intensité telle qu'il faut y remédier

vite par une opération si on ne peut désenclaver la tumeur.

IV. *Compression de la vessie.*

Petites tumeurs de la face antérieure ou bien celles qui provoquent l'antéversion utérine. Déterminent phénomènes de compression vésicale peu graves.

Tumeurs enclavées donnent lieu à des symptômes bien plus sérieux et qui débutent quelquefois brusquement : rétention complète, distension vésicale, incontinence vraie (miction par regorgement).

Si l'on n'intervient pas, il peut résulter de ces troubles des lésions rénales, telles que celles que provoque la compression des uretères.

V. *Compression des uretères.*

Donne lieu à *sclérose rénale* et à *hydronéphrose* qui, à la suite d'une infection, peut devenir de la *pyonéphrose.*

L'*urémie chronique* est la conséquence de ces différentes lésions (maux de tête, vomissements, etc...) et peut se terminer par urémie *aiguë.*

Exceptionnellement les fibromes utérins, surtout lorsqu'ils ont subi la dégénérescence calcaire, usent pour ainsi dire les organes avec lesquels ils sont en rapport et les perforent (vessie, rectum et même paroi abdominale).

La stérilité est le plus souvent la conséquence du fibrome ; la déviation de l'axe de l'utérus, la déformation de sa cavité et les altérations des ovaires en sont la raison.

Marche.

A. Apparition.

Pendant la vie sexuelle de la femme, jamais avant.

B. Evolution.

Tumeurs s'accroissent *lentement* et quelquefois restent stationnaires après avoir acquis un petit volume.

Exceptionnellement *marche galopante* amenant la mort par *cachexie* et *hémorrhagies ;* s'observe surtout dans les cas de *fibromyomes mous.*

C. Grossesse.

Subissent pendant la grossesse, comme l'utérus, un *accroissement* énorme, puis, après l'accouchement, une *régression* généralement plus accentuée encore, de sorte qu'en définitive, la tumeur se trouve souvent avoir diminué de volume ou même avoir quelquefois complètement disparu.

Il peut y avoir encore : suppuration et gangrène de la tumeur à la suite d'accidents puerpéraux, expulsion du néoplasme s'il est sous-muqueux.

Le fibrome peut être cause d'avortement, d'accouchement prématuré, de dystocie ; mais il est à remarquer que, tout en augmentant de volume pendant la gestation, il se ramollit et gêne moins qu'on pourrait le croire le mécanisme de l'accouchement.

Après la délivrance, provoque des hémorrhagies abondantes par suite de l'obstacle que met la tumeur au retrait de l'utérus (Bouilly).

D. Suppuration, gangrène, infection.

Peuvent s'enflammer et suppurer. Nous avons déjà parlé de certaines circonstances dans lesquelles les fibromyomes sous-muqueux ou sous-péritonéaux suppurent ou se gangrènent.

Quelquefois l'inflammation débute au centre de la tumeur ; elle est alors, en général, consécutive à un traumatisme, mais il est des cas où la cause de l'infection reste inconnue.

Bien plus souvent c'est la *coque conjonctive* qui entoure la tumeur qui s'enflamme, occasionnant des phénomènes fébriles de peu de gravité ; mais les vaisseaux peuvent être oblitérés à la suite de ce processus inflammatoire et le néoplasme alors se sphacèle.

La gangrène résulte de plusieurs transformations : elle résulte par exemple de la torsion d'un pédicule sous-péritonéal, elle résulte encore de l'étranglement d'un fibrome en voie d'évolution vaginale par le col de l'utérus.

E. Ménopause.

Après la ménopause, le plus souvent les hémorrhagies cessent, la tumeur s'arrête dans son développement ou même diminue de volume, d'où atténuation des phénomènes de compression.

Terminaisons.

A. Guérison spontanée.

a) *Résorption :* exceptionnelle.
b) *Expulsion mécanique :* rare.
c) *Elimination après inflammation et gangrène.*
d) *Ménopause.*

B. Mort, par :

a) Urémie ;
b) Hémorrhagies ;
c) Péritonite, etc...

Diagnostic.

Généralement facile, mais peut cependant offrir de grandes difficultés. Il se détermine par les signes que fournissent le palper, le toucher vaginal et le toucher rectal.

Il doit se baser sur trois signes physiques :

Consistance de la tumeur ;
Agrandissement de la cavité utérine ;
Connexion avec l'utérus.

A. Consistance.

Très variable.

Fibromyomes à prédominance de tissu fibreux ou fibromes calcifiés sont durs.

Fibromyomes à prédominance de fibres musculaires, ont consistance plus molle.

Enfin, cystofibromes peuvent donner une sensation de véritable fluctuation.

B. Agrandissement de cavité utérine.

A peu près constant. Peut cependant manquer dans quelques tumeurs sous-péritonéales pédiculées.

Le cathétérisme utérin doit être exécuté avec prudence, légèreté, propreté, et lorsque l'on est sûr qu'il n'y a pas de chances de grossesse.

C. Connexions avec l'utérus.

Sont quelquefois très difficiles à apprécier et sont d'ailleurs différentes suivant la variété de fibrome à laquelle on a affaire.

a) *Fibromes sous-muqueux.*

Si l'on ne sent pas de tumeur, diagnostic est à faire avec métrite parenchymateuse.

Métrite parenchymateuse peut présenter comme fibrome : hémorrhagies, augmentation de volume de l'utérus ; mais les douleurs de la métrite ne se manifestent pas comme celles du fibrome sous-muqueux, sous forme de coliques analogues à celles de l'accouchement ; le corps de l'utérus est plus globuleux dans le fibrome, son col est raccourci, tandis qu'il est extraordinairement allongé et hypertrophié dans les métrites.

Ce sont là d'ailleurs des nuances très délicates et le toucher intra-utérin pratiqué après dilatation et faisant reconnaître la présence d'une tumeur dans la cavité utérine permettra seul de porter un diagnostic ferme.

α. *Polype fibromyomateux.*

Peut être confondu avec les autres variétés de polypes, avec inversion utérine.

I. *Polypes muqueux.*

Petites dimensions.

Viennent en général du col.
Consistance molle.

II. *Polypes fibrineux.*

Renferment des débris de placenta.
Antécédents.

Ne peuvent être distingués des polypes muqueux qu'au microscope.

Les polypes fibromyomateux sont plus durs, plus volumineux, grisâtres et non rouges.

III. *Inversion utérine.*

Celle-ci se reconnaîtra à l'absence du corps de l'utérus constatée par :

1° Cathétérisme impossible.

2° Toucher vaginal ou plutôt rectal combiné à palpation abdominale.

Il ne faut pas d'ailleurs oublier qu'un polype peut se compliquer d'inversion.

β. *Fibromes sous-muqueux nécrosés.*

Peuvent être pris pour cancer :

Pour faire le diagnostic, si la tumeur est entièrement contenue dans la cavité utérine, il faut dilater et pratiquer le toucher intra-utérin.

S'il s'agit d'un polype descendu dans le vagin, on sent par le toucher une tumeur molle, s'effritant sous le doigt et qui simule un *cancer papillaire du col.* Néanmoins la nature fibromateuse de la tumeur se reconnaîtra à une consistance plus élastique et résistant bien mieux à l'ongle qui veut en arracher des fragments ; les culs de-sac vaginaux sont toujours indemnes ; enfin l'examen histologique résoudra la question.

γ. *Fibrome du museau de tanche.*

Si la tumeur est petite, dure et se prolonge en haut vers le tissu cellulaire péri-utérin, on peut penser à un *épithé-*

lioma infiltré au début et à *hypertrophie du col.*

I. *Epithélioma.*

Se distinguera du fibrome en ce que ce dernier :

1. Ne présente pas d'ulcération ;

2. S'accompagne d'hémorrhagies abondantes qu'on ne rencontre guère dans le cancer avant la période d'ulcération ;

3. Présente une limitation nette, tandis que l'induration de l'épithélioma est diffuse ;

4. S'accompagne d'augmentation de la cavité utérine.

II. *Hypertrophie du col.*

1. Tumeur régulière ;

2. Percée d'un orifice ;

4. Se continuant sans ligne de démarcation avec le corps de l'utérus.

b) *Fibromes interstitiels.*

α. *Métrite.*

Les fibromyomes interstitiels peuvent aussi, au début, simuler une métrite parenchymateuse ; quelquefois l'exploration bimanuelle fera sentir des nodosités plus ou moins saillantes et dures en un point quelconque de l'utérus.

β. *Flexions.*

Un peu plus volumineux, ils peuvent en imposer pour des flexions de l'utérus. Le diagnostic différentiel se fera en cherchant la *direction de la cavité utérine* au moyen du cathétérisme.

γ. *Grossesses.*

Les petits fibromes interstitiels, ou même sous-muqueux du corps de l'utérus peuvent faire croire à une grossesse au début lorsque

le corps de l'utérus est globuleux et volumineux.

Au début de la grossesse, en effet, les règles peuvent persister quoique ce soit fort rare ; il peut même y avoir des hémorrhagies : et, d'autre part, sous la faible influence d'un fibromyome, les seins peuvent se gonfler et sécréter du colostrum.

Dans la grossesse, le corps utérin a une consistance plus molle, mais c'est là un signe de bien peu de valeur.

Plus tard le diagnostic devient plus facile ; mais il faut savoir que le *souffle utérin* peut s'observer dans les fibromes d'un certain volume.

δ. *Grossesse extra-utérine.*

Les difficultés sont alors le plus souvent insurmontables.

c) *Fibrome à évolution abdominale.*

α. *Exsudats pelviens.*

Restes de phlegmon, d'hématocèle, de pelvipéritonite peuvent être confondus avec un fibrome de la portion sus-vaginale du col. Un début brusque, des accidents avec fièvre écarteront l'idée d'un fibrome qui formera d'ailleurs une tumeur plus nettement limitée.

β. *Salpingite.*

Très tendue peut avoir une consistance dure et simuler un fibromyome pédiculé. Les signes suivants serviront au dignostic :

I. Agrandissement de la cavité utérine, s'il existe, fera penser à un fibrome.

II. Fièvre, en dehors de toute poussée de péritonite, sera en faveur de salpingite.

III. Sensibilité à une pression, qui quelquefois doit être un peu forte, est caractéristique d'une salpingite, tandis que les fibromyomes sont en général

indolents. Ce signe n'a cependant pas une valeur absolue.

γ. *Tumeurs solides de l'ovaire.*

Sont ordinairement indépendantes de l'utérus. Le diagnostic est très difficile à faire alors avec un fibromyome sous-péritonéal pédiculé.

Si des adhérences se forment avec l'utérus, on peut penser à un fibrome non pédiculé; mais ici le diagnostic est plus facile à faire, car dans le cas de fibrome, il y aura agrandissement de la cavité utérine.

δ. *Kyste de l'ovaire.*

Très tendu, peut faire songer à une tumeur solide, à un fibromyome; mais c'est surtout un cysto-fibrome qu'on risque de confondre avec un kyste de l'ovaire. Si la tumeur est bien adhérente à l'utérus, si elle s'accompagne d'un agrandissement de la cavité utérine, on peut encore faire le diagnostic quoique les kystes puissent contracter des adhérences avec la matrice. Mais s'il s'agit d'un cystofibrome pédiculé, le diagnostic est impossible. La ponction exploratrice, qui pourrait fournir des renseignements précieux est très dangereuse et ne doit pas être faite (Fehling et Léopold).

ε. *Autres tumeurs volumineuses de l'abdomen*, telles que :

Tumeur du mésentère;
Tumeurs de l'épiploon;
Kystes hydatiques, etc.

Se reconnaîtront à leurs connexions, à leur mode d'évolution, etc.

d) *Fibromes intraligamenteux.*

Ordinairement la tumeur est déjetée dans une des fosses iliaques où elle est immobilisée. Ses connexions avec l'utérus seront constatées par la palpation combinée au toucher ; d'ailleurs ce n'est

qu'un des lobes de la tumeur qui est intraligamentaire.

Diagnostic, ordinairement assez facile, est à faire avec :

α. *Kystes parovariens* développés dans le ligament large. Fluctuation.

β. *Tumeurs enkystées des trompes*, développées dans le ligament large ; mais salpingite très tendue peut en imposer pour un fibrome.

e). *Fibromes pelviens.*

Exploration bimanuelle montre leurs connexions avec l'utérus, d'une part, et d'autre part leur indépendance avec les organes. Culs-de-sac vaginaux sont déprimés, effacés et quelquefois le col lui-même semble avoir disparu. On sent des masses dures, mamelonnées, immobiles tout autour du col.

Diagnostic des complications.

L'état des annexes doit toujours être vérifié, on soupçonne déjà qu'elles sont malades lorsque le fibrome est douloureux. L'examen direct confirme ces notions, la pression sur la masse utérine est indolente, tandis qu'elle provoque une douleur plus ou moins vive sur les parties latérales de l'un ou l'autre côté, quelquefois des deux ; de même parfois aussi, le toucher provoque dans le cul-de-sac vaginal postérieur une sensibilité exagérée et peut même y faire reconnaître des annexes prolabées et augmentées de volume.

FASCICULE VIII

I. Anatomie. **Vésicule biliaire.**
II. Pathologie. **Lithiase biliaire.**
III. Anatomie. **Veine Porte.**
IV. Pathologie. **Abcès du foie.**

FASCICULE IX

I. Anatomie. **Pancréas.**
II. Pathologie. **Diabète.**
III. Anatomie. **Rate.**
IV. Pathologie. **Leucémie.**

FASCICULE X

I. Anatomie. **Rapports des reins.**
II. Pathologie. **Phlegmons péri-néphrétiques.**
III. Anatomie. **Tumeurs du rein.**
IV. Pathologie. **Albuminurie.**

FASCICULE XI

I. Anatomie. **Tubes urinifères.**
II. Pathologie. **Urémie.**
III. Anatomie. **Uretères.**
IV. Pathologie. **Néphrites infectieuses.**

FASCICULE XII

I. Anatomie. **Capsules surrénales.**
II. Pathologie. **Séméiologie de l'ictère.**
III. Anatomie. **Rapports de la vessie.**
IV. Pathologie. **Tumeurs de la vessie.**

FASCICULE XIII

I. Anatomie. **Col de la vessie.**
II. Pathologie. **Rétrécissements de l'urèthre.**
III. Anatomie. **Rapports de l'urèthre.**
IV. Pathologie. **Orchites infectieuses aiguës.**

FASCICULE XIV

I. Anatomie. **Canal déférent.**
II. Pathologie. **Urèthre postérieur.**
III. Anatomie. **Prostate.**
IV. Pathologie. **Hypertrophie de la prostate.**

FASCICULE XV

I. Anatomie. **Enveloppes du testicule.**
II. Pathologie. **Hydrocèle vaginale.**
III. Anatomie. **Structure du testicule.**
IV. Pathologie. **Tuberculose du testicule.**

FASCICULE XVI

I. Anatomie. **Cordon spermatique.**
II. Pathologie. **Tumeurs des bourses.**
III. Anatomie. **Ovaires.**
IV. Pathologie. **Kystes de l'ovaire.**

FASCICULE XVII

I. Anatomie. **Trompes.**
II. Pathologie. **Salpingo-ovarites.**
III. Anatomie. **Rapports de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Fibromes utérins.**

FASCICULE XVIII

I. Anatomie. **Ligaments utérins.**
II. Pathologie. **Grossesse extra-utérine.**
III. Anatomie. **Muqueuse utérine.**
IV. Pathologie. **Méthrorrhagies.**

FASCICULE XIX

I. Anatomie. **Vaisseaux et nerfs de l'utérus.**
II. Pathologie. **Eclampsie perpuérale.**
III. Anatomie. **Col de l'utérus.**
IV. Pathologie. **Cancer de l'utérus.**

FASCICULE XX

I. Anatomie. **Péritoine pelvien.**
II. Pathologie. **Hématocèle rétro-utérine.**
III. Anatomie. **Région ombilicale.**
IV. Pathologie. **Signes et diagnostic de plaies de l'abdomen.**

FASCICULE XXI

I. Anatomie. **Canal inguinal.**
II. Pathologie. **Etranglement herniaire.**
III. Anatomie. **Péritoine sus-ombilicale**
IV. Pathologie. **Péritonite tuberculeuse**



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

FASCICULE 18

PRIX : SOIXANTE-DIX CENTIMES

I.	Anatomie. . .	**Ligaments utérins.**
II.	Pathologie . .	**Grossesse extra-utérine.**
III.	Anatomie. . .	**Muqueuse utérine.**
IV.	Pathologie . .	**Métrorrhagies.**

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23-25

—

1900

LE RECUEIL

DE

QUESTIONS D'INTERNAT

PUBLIÉ

Sous la direction du Dr A. MARTINET

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

(2e édition revue, corrigée et augmentée)

Formera 55 fascicules in-8°, comprenant chacun deux questions d'anatomie et deux questions de pathologie.

Il paraîtra un fascicule par semaine.

Tous les fascicules seront vendus séparément : **soixante centimes.**

SOMMAIRE DES FASCICULES 1 A 21

FASCICULE I

I. ANATOMIE. **Muscles de la langue.**
II. PATHOLOGIE. **Ulcérations de la langue.**
III. ANATOMIE. **Amygdales.**
IV. PATHOLOGIE. **Angines à fausses membranes.**

FASCICULE II

I. ANATOMIE. **Muscles du voile du palais.**
II. PATHOLOGIE. **Paralysies diphtériques.**
III. ANATOMIE. **Rapports du pharynx.**
IV. PATHOLOGIE. **Abcès chauds rétro-pharyngiens.**

FASCICULE III

I. ANATOMIE. **Rapports de l'œsophage.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements de l'œsophage.**
III. ANATOMIE. **Rapports de l'estomac.**
IV. PATHOLOGIE. **Cancer de l'estomac.**

FASCICULE IV

I. ANATOMIE. **Structure de l'estomac.**
II. PATHOLOGIE. **Hématémèses.**
III. ANATOMIE. **Villosités intestinales.**
IV. PATHOLOGIE. **Formes cliniques de la fièvre typhoïde.**

FASCICULE V

I. ANATOMIE. **Cæcum.**
II. PATHOLOGIE. **Perforations intestinales.**
III. ANATOMIE. **Rapports du rectum.**
IV. PATHOLOGIE. **Occlusion intestinale.**

FASCICULE VI

I. ANATOMIE. **Vaisseaux et nerfs du rectum.**
II. PATHOLOGIE. **Rétrécissements du rectum.**
III. ANATOMIE. **Glandes sous-maxillaires.**
IV. PATHOLOGIE. **Oreillons.**

FASCICULE VII

I. ANATOMIE. **Lobule hépatique.**
II. PATHOLOGIE. **Ictères infectieux.**
III. ANATOMIE. **Cirrhoses alcooliques.**
IV. PATHOLOGIE. **Kystes hydatiques.**

LIGAMENTS DE L'UTÉRUS

Bibliographie. — Sappey — Richet — Testut — Charpy — Ribemont-Dessaigne et Lepage. *Précis d'obstétrique.* — Pierre Delbet. *Traité des suppurations pelviennes.* — Tillaux. *Anatomie topographique.* — Vallin. Thèse de Paris, 1887. — Hallé. Thèse de Paris, 1887. — Beurnier. Thèse de Paris, 1886.

Généralités.

L'utérus occupe, à l'état normal, à peu près le centre du petit bassin. Son axe est parallèle à celui du détroit supérieur, c'est-à-dire oblique en bas et en arrière. Il est fixé aux parois du bassin par des ligaments, comme le mât d'un navire est fixé au pont par des cordages. Ces ligaments sont au nombre de huit symétriques :

Ligaments larges ;
Ligaments ronds ;
Ligaments utéro-sacrés ;
Ligaments vésico-utérins.

LIGAMENTS LARGES

Définition.

On donne le nom de ligaments larges à deux lames membraneuses étendues des bords latéraux de l'utérus aux parois pelviennes. Elles divisent ainsi le bassin en deux compartiments : l'un antérieur, *loge vésicale* ; l'autre postérieur, *loge rectale.*

Direction.

N'est pas verticale mais oblique en bas et en arrière, comme l'utérus.

Forme.

Leur forme est quadrilatère et présente à étudier un bord supérieur, un bord inférieur, un bord interne et un bord externe.

Description.

A. Bord supérieur.

A ce niveau, le péritoine qui forme le ligament large se moule sur trois organes et leur constitué autant de mésos appelés ailerons.

a) *Aileron antérieur.*

Le plus bas, le moins nettement marqué. — Renferme le ligament rond. Le ligament rond est un cordon composé de fibres musculaires et de fibres élastiques. Il se détache du fond de l'utérus au niveau de ses angles et aboutit à la région inguinale. Le repli péritonéal soulevé par le ligament rond et qui porte le nom d'aileron antérieur aura donc la forme et la direction de l'organe sur lequel il se moule.

b) *Aileron moyen.*

Le plus élevé, le plus net. — Renferme la trompe. Celle-ci se porte d'abord en dehors directement ; c'est la portion de cet organe qui répond à l'aileron moyen. Mais le pavillon se porte en arrière et en bas pour s'enrouler autour de l'ovaire ; il reste donc une portion du repli péritonéal sans organe et vide dans une longueur de 2 centimètres environ.

c) *Aileron postérieur.*

Plus mobile que les deux autres, plus bas que le moyen, plus élevé que l'antérieur.

S'étend du bord externe de l'utérus à l'orifice abdominal de la trompe.

Présente à considérer trois portions.

α. *Portion interne.* — Loge le ligament utéro-ovarien qui unit l'ovaire à l'utérus.

β. *Portion moyenne.* — Répond à l'ovaire. Celui-ci à l'état normal est presque vertical, appendu par son extrémité externe au ligament infundibulo-pelvien de Henle. L'ovaire est situé contre la paroi pelvienne, dans l'angle de bifurcation des vaisseaux iliaques. Il n'est pas contenu dans un dédoublement du péritoine; il adhère simplement par son bord inférieur au ligament large. Le péritoine s'arrête au niveau du bord adhérent; une ligne dentelée et festonnée marque cette limite, et tandis que la séreuse du ligament large est blanche, opaline, unie, luisante, l'ovaire est mat, chagriné et d'un blanc rosé.

γ. *Portion externe.* — Etendue de l'ovaire au pavillon de la trompe; renferme le ligament tubo-ovarique.

B. Bord inférieur.

N'arrive pas au plancher du bassin. Répond à l'aponévrose sacro-recto-génitale de Pierre Delbet, qui sépare le ligament large proprement dit de la loge hypogastrique.

Ce bord correspond à l'écartement des deux feuillets qui se continuent avec le péritoine pariétal : l'antérieur va se porter sur la vessie, le postérieur, descendant plus bas que l'antérieur, sur le rectum pour former le cul-de-sac de Douglas (voir ligaments utéro-sacrés). C'est par ce bord inférieur qu'arrivent des artères et des nerfs et que partent des veines et des lympatiques.

C. Bord interne.

A son niveau, le ligament large se dédouble pour envelopper l'utérus. C'est ce bord qui affecte les rapports les plus importants avec le système vasculaire,

En effet au niveau des points où il prend contact avec l'utérus, ce bord est en rapport avec l'artère utérine et au-dessous avec le plexus veineux très développé qui entoure cette artère.

D. Bord externe.

Feuillets très rapprochés, se continuent en avant et en arrière avec le péritoine pariétal. En haut, entre le pavillon de la trompe et l'extrémité externe de l'ovaire, il est libre et flottant comme un drapeau. En dessous de l'ovaire, il adhère étroitement à la paroi pelvienne revêtue par le muscle obturateur et son aponévrose.

Structure.

Il se compose de deux feuillets séreux entre lesquels on trouve des fibres musculaires, du tissu cellulaire, des vaisseaux et des nerfs, les uretères et quelques organes embryonnaires.

A. Péritoine.

Mince dans la partie supérieure. Epais dans l'inférieure, où il est doublé d'une tunique fibreuse fenêtrée, formée de faisceaux conjonctifs résistants.

B. Couche musculaire.

Faisceaux musculaires lisses provenant de la couche superficielle de l'utérus, autour de la trompe et de ses vaisseaux, dans le pédicule de l'ovaire et tout le long du bord utérin ; augmentent de nombre et de volume dans la grossesse et le prolapsus utérin.

C. Tissu cellulaire.

Existe au-dessous de la couche péritonéale doublée des fibres musculaires. Surtout abondant dans la partie inférieure du ligament. Séparé du tissu cellulaire de l'espace pelvi-rectal supérieur (loge hypogastrique) par l'aponévrose sacro-recto-génitale. Se continue en haut et en dehors, dans l'écartement des deux feuillets, avec tissu cellulaire de la fosse iliaque interne.

Il résulte de là :

a) Que le phlegmon du ligament large est distinct du phlegmon de la loge hypogastrique :

b) Que le phlegmon du ligament large peut fuser dans la fosse iliaque interne et sous la paroi abdominale, entre le feuillet pariétal et le fascia transversalis.

D. Artères.

Au nombre de deux : utéro-ovarienne et utérine.

Mais tandis que utéro-ovarienne est dans ligament large proprement dit, utérine est dans loge hypogastrique.

a) L'utéro-ovarienne vient de l'aorte, aborde le ligament par sa partie externe, suit le méso-salpinx jusqu'à l'utérus, après avoir fourni une branche à l'ovaire.

b) L'utérine vient de l'hypogastrique. Descend sur une longueur de 6 centimètres en suivant la paroi pelvienne, chemine au-dessous de l'aponévrose sacro-recto-génitale et se porte vers le col utérin en formant une crosse à concavité supérieure.

La crosse de l'artère utérine est à 15 millimètres ou 20 millimètres du cul-de-sac vaginal latéral.

Les deux artères sont unies l'une à l'autre par une anastomose qui suit le bord externe de l'utérus et acquiert un gros volume pendant la grossese (artère puerpérale).

E. Veines.

Constituent sur les côtés de la matrice dans le ligament large, le plexus pampiniforme, qui pourrait être source d'hématocèle périutérine (Richet et Devalz).

F. Lymphatiques.

Très importants au point de vue des inflammations pelviennes. Ils forment deux faisceaux principaux :

a) L'un, supérieur, suit le trajet de l'artère

utéro-ovarienne, dans le ligament large, et va aux ganglions lombaires;

b) L'autre, inférieur, suit le trajet de l'artère utérine, dans la loge hypogastrique, et va aux ganglions pelviens latéraux.

G. Uretères.

a) L'uretère ne suit pas le bord externe mais descend dans l'excavation en se dirigeant le plus directement possible vers la vessie;

b) L'uretère pas plus que l'artère utérine, n'est dans le ligament large, il est dans la loge hypogastrique.

L'uretère, chemine sur le plancher pelvien avec l'artère utérine qui lui est antérieure. Au niveau de la crosse utérine, il est, comme celle-ci à 1 centimère 1/2 ou 2 centimètres du cul-de-sac vaginal et du bord correspondant de l'utérus. On évitera sa blessure dans l'hystérectomie vaginale en ayant soin :

a) De pratiquer la circulaire de la muqueuse du col assez loin de l'insertion vaginale;

b) D'entraîner l'uretère en avant en appliquant une valve entre la vessie et la face antérieure de l'utérus, après décollement des deux organes et ouverture du cul-de-sac antérieur ;

c) De placer les clamps le plus près possible du bord latéral de l'utérus.

H. Organes embryonnaires.

a) Hydatide pédiculée de Morgagni.

b) Canal de Gartner.

c) Corps de Rosenmuller. Le plus important, appelé encore parovaire, situé entre les deux lames du mésosalpinx, entre la trompe et l'ovaire.

Provient d'un débris du corps de Wolff. Se compose de 15 à 20 canaux blanchâtres, terminés en culs-de-sac et pouvant devenir le point de départ de certains kystes du ligament large.

Remarque. — Pendant la grossesse, l'utérus dédouble les ligaments larges et se loge dans leur intervalle, de sorte que ces ligaments disparaissent pour se reconstituer à nouveau après l'accouchement.

LIGAMENTS RONDS

Ce sont deux cordons partant des cornes utérines et aboutissant au pubis en passant par le trajet inguinal.

A. Forme. Largeur. Longueur. Résistance.

D'abord triangulaires, au niveau du ligament large, ont alors un diamètre de 6 à 7 millimètres.

Plus loin, sont cylindriques et moins volumineux.

Dans partie terminale, épaisseur égale 3 millimètres.

Ils s'éparpillent en se terminant (le volume varie d'un sujet à l'autre).

Leur largeur moyenne est de 12 centimètres.

Résistent à un poids variant de 400 à 900 grammes.

B. Insertion utérine.

Se fait, non pas à l'angle même, mais au-dessous de cet angle et de l'origine de la trompe, sur le bord et la face antérieure de la matrice. Se continue à ce niveau avec les faisceaux musculaires de la matrice.

C. Rapports.

a) *Portion pelvienne.*

Dans le ligament large (aileron antérieur).

Peu saillante, oblique en haut, en avant et en dehors.

b) *Portion iliaque.*

Toujours sous le péritoine, quitte le ligament large pour gagner le canal inguinal. Cette portion se dirige obliquement du détroit supérieur à l'orifice profond du canal inguinal. Croise à angle aigu le

psoas, les vaisseaux iliaques externes et les vaisseaux épigastriques. Ceux-ci se conduisent, par rapport au ligament rond, comme à l'égard du canal déférent, en décrivant une crosse qui le contourne de dehors en dedans, en passant au-dessous de lui.

c) *Péritoine.*

Celui-ci accompagne le ligament dans sa portion iliaque et se réfléchit sur lui-même au niveau de l'orifice profond du canal.

Dans l'opération d'Alexander, on constate, en attirant le cordon, que la séreuse se réfléchit à sa surface; il est facile de la décoller du ligament; et d'ailleurs l'ouverture de la séreuse est actuellement sans importance.

Parfois le péritoine accompagne le ligament jusqu'à sa terminaison, affectant une disposition analogue à celle du conduit vagino-péritonéal de l'homme. Ce diverticulum séreux, appelé canal de Nuck, est le point de départ des kystes de la grande lèvre et peut prédisposer à la hernie inguinale chez la femme. Dans ce cas, l'adhérence du ligament au péritoine est si forte que l'on est obligé de comprendre ce diverticule dans la section du pédicule.

d) *Portion inguinale.*

C'est l'une des plus importantes, car c'est sur elle que le chirurgien cherche un point d'appui pour tirer sur les ligaments dans l'opération d'Alquié-Alexander qui s'adresse au prolapsus utérin et aux rétroflexions.

En procédant par dissection, on trouve :

La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose dont un point se déprime pour indiquer l'orifice du canal, le ligament rond lui-même à son origine qui est entouré par un peloton graisseux et côtoyé par un filet nerveux, branche du génito-crural.

Dans sa portion inguinale, le cordon est formé

d'un seul faisceau ; mais il envoie, sur les parois du canal, des insertions fibreuses, qui rendent, en général, son isolement assez difficile.

e) *Terminaison.*

Il s'épanouit en pinceau à la sortie du canal et se termine, en partie dans le canal, en partie au pubis et dans grande lèvre.

D. Structure.

Fibres élastiques et fibres musculaires lisses. De plus, dans la portion inguinale, fibres striées (faisceau strié inguino-pubien de Beurnier), provenant du petit oblique et représentant le crémaster externe.

E. Vaisseaux et nerfs.

a) *Artère.*

Funiculaire venant de l'épigastrique.

b) *Veines.*

Très développées. Forment un plexus qui prend grande importance quand l'utérus est grand. Etablissent ainsi communication large entre circulation veineuse générale et circulation utérine. Aboutissent soit à l'épigastrique, soit à l'iliaque externe.

c) *Nerfs.*

Viennent du rameau génital du génito-crural.

LIGAMENTS UTÉRO-SACRES

Tendus de la partie postérieure de l'utérus à la face antérieure du sacrum.

A. Insertion antérieure.

Partie extra-vaginale du col, au-dessus de l'isthme. Leurs fibres musculaires se confondent avec les fibres utérines et celles du vagin.

B. Trajet.

Se portent en arrière, décrivant une courbe à concavité interne qui embrasse le rectum et l'espace recto-utérin.

C. Insertion postérieure.

Face antérieure de 3e ou 4e vertèbre sacrée, en dedans de trous sacrés.

D. Structure.

Faisceaux musculaires lisses, recouverts par repli péritonéal, qui forme le repli falciforme de Douglas. Renferme tissu cellulaire et vaisseaux qui établissent communication entre circulation utérine et rectale.

Entre les ligaments utéro-sacrés et les ligaments larges, le péritoine forme une fossette rétro-ovarienne où l'ovaire peut se prolaber.

Au-dessous des ligaments utéro-sacrés, le péritoine descend pour former le cul-de-sac de Douglas.

Point le plus déclive de la cavité abdominale, plus bas à gauche qu'à droite, à cause de direction du rectum (Vallin). C'est là que s'accumulent les exsudats péritonéaux et que se forme de préférence l'hématocèle rétro-utérine.

Le tiraillement de ces ligaments est douloureux, et c'est à lui que certains auteurs ont attribué les douleurs de reins dont se plaignent si souvent les femmes dans le cours de la grossesse et pendant l'accouchement.

Remarque. — Pour Pierre Delbet, les ligaments utéro-sacrés ne sont que la partie la plus élevée de l'aponévrose sacro-recto-génitale.

LIGAMENTS VÉSICO-UTÉRINS

Sont deux replis péritonéaux allant de l'utérus aux parties latérales de la vessie. Admis par Richet, Pierre Delbet, omis par la plupart des autres auteurs.

Physiologie.

A. Les ligaments ronds n'ont presque pas de rôle fixateur. Ils ne deviennent actifs que si on les raccourcit ou si on les attache à la paroi abdominale pour corriger une rétroversion ou un prolapsus. Cependant on est beaucoup revenu sur l'efficacité de l'opération d'Alquié-Alexander dans le but de fixer l'utérus en avant. A la vérité, le ligament rond s'allonge suivant le besoin de l'utérus ; ce n'est pas un agent de fixité.

B. Les ligaments larges soutiennent l'utérus latéralement, ils ont de plus un rôle protecteur pour les nombreux vaisseaux qu'ils renferment.

C. Les ligaments utéro-sacrés sont le meilleur soutien. Quand on attire le col en bas, on reconnaît avec le doigt qu'ils sont fortement tendus.

Leur relâchement, suite de la grossesse, est une prédisposition grave au prolapsus.

En somme, l'utérus présente un point fixe à l'union du corps et du col, par suite de l'insertion à ce niveau des ligaments utéro-sacrés.

C'est ce qui explique comment l'utérus peut basculer.

Les mouvements de bascule en arrière sont limités par les ligaments ronds.

Les ligaments larges empêchent le renversement complet en avant de l'utérus, dans l'état de vacuité de la vessie.

Remarque. — Mais le vrai soutien de l'utérus est représenté par l'ensemble des muscles et aponévroses qui constituent à la partie inférieure du bassin ce que l'on a nommé le diaphragme uro-génital.

GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES

Bibliographie : Pozzi. *Traité de gynécologie.* — Ribemont-Dessaignes et Lepage. *Précis d'obstétrique.* — W.-J. Binaud. Th. de Bordeaux, 1892. — A. Gauthier. Th. de Paris, 1893. — A. Orrillard. Th. de Paris, 1894. — Cestan. Th. de Paris, 1894. — Thévenard. Th. de Paris, 1896. — Cestan. *Gaz des hôpitaux,* 11 et 18 juillet 1896. — *Société de chirurgie,* 1896. — Labadie-Lagrave et Legueu. *Traité médico-chirurgical de gynécologie.* — *Traité de chirurgie.*

Définition.

On dit qu'il y a grossesse extra-utérine ou ectopique (Barnes) lorsque l'œuf fécondé se développe hors de la cavité utérine normale.

Etiologie.

A trait à toutes les causes capables de s'opposer au cheminement de l'ovule vers l'utérus. Adhérences péritonéales empêchant l'application de la trompe sur l'ovaire. Déplacement des annexes. Tumeurs de voisinage. Lésions intratubaires. Polype intratubaire.

Bifurcation de la trompe et développement de l'œuf dans conduit anormal. Engagement de l'ovule dans un pavillon accessoire. Imperforation congétinale de la trompe et fécondation de l'ovule qui se développe dans sa cavité par spermatozoïde venu du côté opposé.

Exceptionnellement : Brèche utérine consécutive à opération césarienne. Hystérectomie vaginale et fécondation par fistule péritonéale.

Dans l'immense majorité des cas, l'étiologie échappe ; on

croit qu'il s'agit de lésions de salpingite banale amenant la chute des cils vibratils de l'épithélium tubaire.

Fréquence.

Augmente de jour en jour avec les progrès des connaissances cliniques sur les affections de la femme.

Statistique de Parry : 500 cas dont près de la moitié sont des grossesses tubaires. Toth en a observé 31 cas sur 1.700 femmes atteintes d'affection gynécologique.

Anatomie pathologique.

A. Siège.

Le développement ectopique de l'œuf peut se faire :
Au niveau de l'ovaire.
Dans la cavité péritonéale.
Dans le canal tubaire.
Dans une corne utérine rudimentaire.

a) *Grossesse ovarienne.*

Niée par L. Tait, défendue par Martin et par Chrobak, qui rapporte le cas de deux jumeaux greffés sur l'ovaire lui-même (*Bull. Méd.*, 4 mars 1896).

Deux variétés, théoriquement :

α. *Grossesse ovarienne externe* dans laquelle, le follicule de de Graaf restant ouvert, l'œuf fait saillie par l'ouverture et se développe dans le péritoine.

β. *Grossesse ovarienne interne.* Le follicule, d'abord déchiré, s'est renfermé sur l'œuf fécondé.

b) *Grossesse péritonéale.*

α. *Primitive*, si l'œuf fécondé s'est greffé d'emblée sur le péritoine.

β. *Secondaire*, après rupture d'une grossesse tubaire ou ovarique et chute dans la cavité péritonéale de l'œuf qui continue à se développer.

c) *Grossesse tubaire.*

α. *Tubo-abdominale.* Développement de l'œuf dans partie externe de la trompe.

β. *Tubaire proprement dite.* Développement dans portion moyenne.

γ. *Interstitielle.* Développement dans portion utérine. Sous-variétés.

I. *Utéro-interstitielle.* Saillie dans la cavité utérine.

II. *Tubo-interstitielle.* Développement uniquement dans la trompe.

d) *Grossesse dans une corne utérine rudimentaire.*

Le kyste fœtal est toujours pédiculé du côté de l'utérus. On ne saurait donc confondre cette variété avec la grossesse tubo-interstitielle qui est sessile.

B. Œuf.

a) *Enveloppes.*

Possède ses deux enveloppes d'origine embryonnaire, chorion et amnios.

Quant à la troisième enveloppe, formée à l'état normal par la caduque utérine, elle varie suivant le siège du développement de l'œuf : dans grossesse tubaire, elle est constituée par la muqueuse de la trompe ; dans autres variétés de grossesse extra-utérine, formée soit par portion de l'ovaire, soit péritoine et fausses membranes.

b) *Placenta.*

Très variable dans sa forme, son épaisseur, son point d'implantation.

Le placenta fœtal présente la même structure que dans grossesse normale.

Le placenta maternel est constitué par développement des vaisseaux au point où s'est greffé anormalement l'œuf. Capillaires se transforment en sinus.

c) *Utérus.*

S'hypertrophie pendant les deux ou trois premiers mois et « conserve ensuite le volume d'un

utérus gravide de deux mois et demi à trois mois. »

Col ramolli, moins que dans grossesse normale.

Muqueuse hypertrophiée peut être expulsée (caduque).

C. ÉVOLUTION ANATOMIQUE.

Rarement développement jusqu'à terme.

a) *Rétention du fœtus mort.*

α. Dans les premiers mois, lorsque le fœtus a cessé de vivre, il peut se dissoudre et se résorber complètement.

β. Plus tard, la résorption complète n'est plus possible : les parties molles subissent la dégénérescence graisseuse et se résorbent ; mais les os et les sels de chaux persistent enveloppés dans la paroi kystique qui subit elle-même la dégénérescence calcaire. C'est le *lithopédion.*

γ. Quelquefois le fœtus ne subit aucune dégénérescence ; il se momifie et se conserve indéfiniment enveloppé par la paroi calcaire.

b) *Rupture du kyste fœtal.*

Distinguer deux cas : kyste non suppuré et kyste suppuré.

α. *Kyste non suppuré.*

Rupture donne lieu à une hémorrhagie qui, rarement extra-péritonéale, est le plus souvent intra-péritonéale.

Le sang se collecte dans le bassin et forme l'hématocèle rétro-utérine.

β. *Kyste suppuré.*

L'infection vient probablement de l'intestin.

Le kyste peut s'ouvrir.

I. *Dans le péritoine.*
II. *A la paroi abdominale.*
III. *Dans l'intestin.*
IV. *Dans le vagin.*
V. *Dans l'utérus.*
VI. *Dans la vessie.*

VII. *Par des voies multiples.* Rectum et vagin. Rectum et vessie, rectum ou vagin et intestin grêle, etc...

Symptômes.

La grossesse extra-utérine possède une symptomatologie extrêmement variable, par suite des différents incidents qui peuvent se produire au cours de son évolution. Mais si nous considérons le cas, d'ailleurs rare, où le fœtus arrive à terme sans accident, nous pouvons diviser la marche de l'affection en trois périodes.

A. Première période.

Comprend les cinq premiers mois.

Au début, la symptomatologie de la grossesse extra-utérine se résume dans l'histoire clinique d'une femme présentant les symptômes fonctionnels d'une grossesse au début et chez laquelle on constate à l'examen direct les signes physiques d'une salpingite kystique.

a) *Signes fonctionnels.*

Malade peut présenter tous les signes de présomption ou de probabilité de la grossesse normale. Les énumérer.

En outre on observe trois catégories de troubles surajoutés : douleurs, écoulement sanguin, phénomènes de compression.

α. *Douleurs.*

I. Siègent dans le bas-ventre, s'irradient vers les lombes, l'aine, le membre inférieur.

II. Tantôt continues, tantôt par crises avec phénomènes de péritonite. Ces crises se montrent de préférence au moment des époques menstruelles.

III. Calmées par le repos au lit, exagérées par la marche, le travail, qui deviennent impossibles au moment des crises douloureuses.

β. *Ecoulement sanguin.*

Règles supprimées dans le tiers des cas (Pinard). Mais au bout d'un temps variable (six semaines, deux mois, trois mois), on peut voir apparaître un écoulement de sang, quelquefois très abondant, s'accompagnant de douleurs vives et parfois de l'expulsion d'une caduque.

Il peut se produire ensuite de véritables métrorrhagies, nécessitant le tamponnement, ou bien un écoulement séro-purulent.

γ. *Phénomènes de compression.*

I. *Du côté du rectum*, analogues à ceux provoqués par un utérus gravide en rétroversion : constipation opiniâtre, phénomènes d'obstruction intestinale.

II. *Du côté de la vessie et des uretères*, strangurie, dysurie, rétention d'urine, anurie, convulsions urémiques.

III. *Du côté des nerfs.* Névalgies diverses.

b) *Signes locaux.*

α. *Inspection :* augmentation du volume des seins. Modifications de coloration de l'aréole et de la ligne blanche.

β. *Palpation.*

Au début, aucun renseignement.

Un peu plus tard, apparition au-dessus du pubis et latéralement de tumeur douloureuse à la pression, différenciable de l'utérus qui est repoussé par elle.

γ. *Toucher vaginal et palper combinés.*

I. Col ramolli, corps hypertrophié.

II. Tumeur plus ou moins adhérente à l'utérus dans un des culs-de-sac. Tumeur fluctuante au niveau de laquelle il est quelquefois possible de percevoir le *ballottement fœtal.*

δ. *Toucher rectal.*

Donne souvent des renseignements plus exacts que le toucher vaginal.

Les complications de la grossesse extra-utérine à cette époque sont celles qui relèvent d'une hémorrhagie interne, conséquence d'une rupture ou d'un avortement.

B. Deuxième période.

De durée très variable, car commençant avec l'apparition des signes de certitude de la grossesse, elle se termine à la mort du fœtus.

a) *Signes fonctionnels et généraux.*

S'exagèrent. Les douleurs sont plus vives, les poussées de péritonite plus fréquentes.

L'état général se modifie, la fièvre peut s'établir d'une façon à peu près continue, la malade faiblit, maigrit, se cachectise.

b) *Signes physiques.*

α. *Inspection.*

Ventre bilobé.

β. *Palpation.*

Deux tumeurs de caractères bien différents.

I. L'une, de consistance variable suivant le moment, tantôt molle, tantôt dure, *contractile*, d'aspect piriforme à grosse extrémité supérieure, est l'utérus hypertrophié.

II. L'autre, de forme arrondie, ayant la consistance d'une poche liquide plus ou moins tendue, à paroi tantôt mince, tantôt plus épaisse, est le kyste fœtal. La main appliquée à son niveau peut : 1° sentir les mouvements actifs du fœtus ; 2° provoquer le ballottement abdominal ; 3° percevoir les différentes parties fœtales.

γ. *Auscultation.*

Permet d'entendre :

I. Le souffle utérin (ou placentaire).
II. Les bruits du cœur fœtal.

δ. *Toucher vaginal et palper combinés.*

I. Col ramolli. Corps d'un utérus gravide de trois mois au plus.

II. Au niveau du kyste fœtal, perception des parties fœtales et ballottement vaginal. Dans certains cas, paroi épaissie par placenta empêche de percevoir ces derniers signes.

A cette deuxième période de la grossesse extra-utérine, de nombreuses complications peuvent encore se montrer : rupture du kyste fœtal (assez rare) ; mort du fœtus précédée des signes du faux travail.

C. TROISIÈME PÉRIODE.

Fœtus mort.

a) La mort du fœtus peut être précédée par un ensemble de phénomènes auxquels on donne le nom de *faux travail.* Le faux travail est caractérisé :

α. Par des *contractions utérines* et des *douleurs expulsives.*

Par un *suintement sanguinolent*, quelquefois une véritable hémorrhagie. Dans le vrai travail, à la place de l'écoulement sanguin, on assiste à l'émission de glaires (bouchon gélatineux).

β. Par la *déhiscence du col.* Dilatation et effacement ébauchés. Le doigt introduit dans le col permet de constater que l'utérus est vide. Absence de la poche des eaux.

b) Le fœtus peut succomber sans que sa mort soit précédée des phénomènes du faux travail. Pour tout symptôme, la femme s'aperçoit alors que l'enfant ne remue plus et présente bientôt un gonflement des seins dû à la montée du lait.

c) A la suite de la mort du fœtus, dans les cas heureux, les douleurs cessent, la menstruation redevient

régulière et tout rentre dans l'ordre. Le fœtus se momifie ou se transforme en lithopédion.

Complications.

Mais cette évolution de la grossesse extra-utérine est sinon exceptionnelle, du moins rare, et il est beaucoup plus fréquent d'assister à une des complications suivantes.

A. Rupture du kyste fœtal.

Est pour ainsi dire constante dans la grossesse tubaire, variété de beaucoup la plus fréquente de grossesse extra-utérine. Plus rare dans la grossesse ovarique, la rupture du kyste est exceptionnelle dans la grossesse abdominale.

A la suite d'une fatigue, d'un coït, vers le troisième mois d'une grossesse crue normale et assez souvent au milieu des menstrues qui ont reparu depuis trois ou quatre jours, la femme éprouve soudainement une sensation de craquements dans les reins et des douleurs extrêmement violentes, d'abord localisées dans le bas-ventre, puis généralisées à tout l'abdomen. En même temps apparaissent des nausées, des vomissements, du ballonnement du ventre. Le pouls devient petit, filiforme, abdominal. La température tombe au-dessous de la normale. Les extrémités se refroidissent. Les téguments se décolorent. Le facies est grippé et prend l'aspect péritonéal. Une syncope mortelle peut mettre brusquement fin à cet état général effrayant.

Ces phénomènes sont dus à l'inondation du péritoine par l'hémorrhagie qui se produit et par le contenu du kyste fœtal.

Dans les cas heureux, l'hémorrhagie s'arrête, l'épanchement s'enkyste et l'hématocèle rétro-utérine est constituée.

Exceptionnellement on peut voir le fœtus survivre à ce cataclysme et continuer à se développer.

B. Suppuration du kyste fœtal.

Le fœtus mort peut se putréfier. Le kyste fœtal s'enflamme et suppure. Il devient douloureux et le syn-

drome des suppurations profondes apparaît : frissons répétés, accès de fièvre vespéraux résistant à la quinine, teint pâle et terreux, face amaigrie, diarrhée fétide.

a) Il peut se rompre dans la *cavité péritonéale*, si des adhérences protectrices n'ont pas eu le temps de se développer. Il en résulte une péritonite suraiguë, généralisée et rapidement mortelle.

b) Si le kyste fœtal a contracté des adhérences avec les organes creux du voisinage, il ne tarde pas à s'ouvrir dans leur cavité.

α. L'ouverture à la *paroi abdominale*, au niveau ou au voisinage de l'ombilic, donne issue à un pus fétide, au milieu duquel on peut reconnaître des os, des parties molles du fœtus, le placenta, etc.

β. L'ouverture dans le *rectum* « le plus souvent s'annonce par des symptômes particuliers. Il y a des douleurs abdominales, des besoins fréquents d'aller à la garde-robe. L'expulsion des matières est plus ou moins pénible et le ténesme se montre fréquemment. Les matières expulsées sont constituées par un liquide séro-sanguinolent d'une odeur repoussante, puis par des débris plus ou moins volumineux et des fragments de squelette. — Souvent des symptômes de septicémie se déclarent ; à l'amaigrissement succèdent des sueurs profuses et de la fièvre, et après une période cachectique qui dure plus ou moins longtemps, la femme succombe » (Pinard).

γ. L'ouverture dans le *vagin* est moins fréquente et plus favorable que l'ouverture dans le rectum.

δ. L'ouverture dans l'*utérus* est exceptionnelle.

ε. Dans la *vessie*, l'élimination, lente à se faire, s'accompagne de cystite purulente.

Enfin l'ouverture dans plusieurs organes à la fois peut donner lieu à des fistules variables : intestino-kysto-vaginale, intestino-kysto-vésicale, etc.

Diagnostic.

A. Diagnostic différentiel.

Avant le cinquième mois, le diagnostic repose sur la constatation d'une tumeur kystique juxta-utérine chez une femme présentant des signes de grossesse au début.

a) *A la première période.* Diagnostic le plus souvent difficile.

α. *Grossesse normale.*

Tout à fait au début, la distinction est impossible. Au bout de quelques semaines, l'écoulement sanguin, la présence d'une tumeur juxtaposée à l'utérus hypertrophié, le volume de cet utérus, qui n'est pas en rapport avec l'âge de la gestation, aideront le diagnostic. Dans ce cas, la tumeur juxta-utérine de la grossesse extra-utérine passe inaperçue.

β. *Avortement.*

Une ménorrhagie accompagnée de l'expulsion d'une caduque, après quelques semaines de troubles sympathiques de grossesse, fera songer à un avortement; mais après cette expulsion, la tumeur persistera s'il s'agit de grossesse ectopique et disparaîtra s'il y a eu simple fausse-couche.

γ. *Rétroflexion de l'utérus gravide.*

Des phénomènes douloureux accompagnés de symptômes graves de compression du rectum ou des uretères pourront en imposer pour un utérus gravide en rétroflexion. L'exploration du kyste fœtal par les touchers vaginal et rectal, ses connexions avec l'utérus dont il sera séparé par un sillon plus ou moins net, enfin l'absence de contraction à son niveau éclairciront le diagnostic. Pas d'hystéromètre. L'existence de contractions au niveau de la tumeur fera pencher la balance en faveur de la rétroflexion.

δ. *Corps fibreux.*

Les mêmes symptômes pourraient faire penser à un corps fibreux de la face postérieure de l'utérus. On s'appuiera également pour faire le diagnostic sur les mêmes renseignements fournis par l'exploration du kyste fœtal et de plus sur les modifications du col qui n'existent pas sur l'utérus fibreux.

ε. *Salpingite.*

Le diagnostic au début est souvent fort difficile. Cependant une salpingite purulente est moins nettement fluctuante et présente des connexions plus étroites avec les parties voisines par suite de la péritonite concomitante ; une salpingite séreuse est au contraire plus mobile et présente des parois moins épaisses. Mais ce sont là des nuances bien délicates à saisir et l'évolution seule de l'affection permettra un diagnostic ferme.

L'erreur de diagnostic n'est possible que si les signes de grossesse sont peu marqués et surtout s'il existe un écoulement sanguin qui fait croire à la persistance des règles.

ζ. *Kyste du ligament large.*

Le même raisonnement s'applique au diagnostic différentiel avec un kyste parovarien ou ovarien au début et d'une façon générale avec toutes les tumeurs de petit volume.

b) *A la deuxième période.* Diagnostic très facile.

α. *Grossesse normale.*

L'erreur n'est pas permise parce que l'on pourra toujours isoler l'utérus du kyste fœtal.

β. *Grossesse compliquée.*

A première vue on pourrait croire aussi à une grossesse compliquée d'un fibrome ou mieux d'un kyste de l'ovaire. Mais la perception des parties fœtales, les bruits du cœur,

le ballottement abdominal, et dans tous les cas, si le fœtus est mort, le volume de l'utérus peu en rapport avec l'âge de la grossesse feront faire le diagnostic.

Le diagnostic peut devenir difficile dans le cas de grossesse gemellaire avec hydramnios de l'un des deux œufs, et surtout dans les cas où il y a coexistence d'une grossesse normale et d'une grossesse ectopique (Moseley).

c) *A la troisième période.*

Le lithopédion ou un fœtus momifié contenu dans son kyste calcaire pourront en imposer pour un fibrome ou un kyste de l'ovaire et en particulier un kyste dermoïde. Ce n'est que par les anamnestiques que l'on pourra arriver à émettre la possibilité d'un reliquat de grossesse ectopique. De même l'origine des accidents auxquels peut donner lieu l'élimination du contenu d'un kyste fœtal suppuré court le risque d'être méconnue jusqu'au jour où l'expulsion de débris osseux caractéristiques permet de faire le diagnostic, pièces en mains.

B. Diagnostic des complications.

Se fera à l'aide des signes particuliers à ces complications.

Pronostic.

A. Pour le fœtus.

Extrêmement grave, car ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a pu extraire par la laparotomie un fœtus vivant et surtout viable.

Cependant : « dans la grossesse ectopique parvenue au septième mois, la viabilité de l'enfant est certaine. D'autre part, les statistiques vont en s'améliorant en même temps que la technique opératoire. Il est donc actuellement légitime d'essayer de sauver et la mère et l'enfant » (Orrillard).

B. Pour la mère.

a) *Pendant la première période.*

α. Grave à cause des hémorrhagies internes souvent mortelles qui accompagnent l'avortement et la rupture.

β. Peu grave relativement à l'opération qu'elle nécessite.

b) *Pendant la deuxième et la troisième période.*

α. Si les chances d'hémorrhagies diminuent, en revanche la septicémie, conséquence de la rétention du fœtus mort, devient de plus en plus menaçante.

β. Beaucoup plus grave que dans la première période quant à ce qui a trait à l'intervention.

Traitement.

Toute grossesse ectopique doit être considérée comme une tumeur maligne et extirpée comme telle (Werth).

1. Quand doit-on opérer ?
2. Quel procédé opératoire doit-on employer ?

A. Quand doit-on opérer ?

a) *A la première période.*

Laissera-t-on évoluer la grossesse pour essayer d'extirper plus tard un fœtus viable ? Non, car ce serait exposer par trop la vie de la mère dans une espérance destinée à être presque toujours déçue.

b) *A la deuxième période.*

α. Si l'état général de la mère est satisfaisant, il est permis d'attendre la viabilité de l'enfant, pourvu qu'on soit toujours prêt à toute éventualité.

β. Si l'état de la mère est grave, sa vie seule doit être en cause et l'opération doit être faite le plus tôt possible.

c) A la troisième période, on se laissera entièrement guider par les circonstances, car il ne peut être question ici d'enfant à sauver.

B. Du choix du procédé.

a) *A la première période.*

La laparotomie, avec extirpation complète du kyste fœtal, est le procédé de choix.

b) *A la deuxième période*

α. *Si l'enfant est viable*, on pratiquera la laparotomie. Le kyste fœtal sera marsupialisé et le placenta, laissé en place, s'éliminera de lui-même au bout de quelques jours. L'extirpation du placenta appartient à une méthode plus brillante, mais aussi beaucoup plus dangereuse. Il n'y a pas en effet ici de muscle utérin pour pratiquer la ligature spontanée des vaisseaux après la délivrance et en enlevant d'emblée le placenta on s'expose à provoquer une hémorrhagie mortelle.

β. *Si l'enfant n'est pas viable*, on pratique la laparotomie ou l'élytrotomie suivant que l'une ou l'autre de ces interventions est indiquée par le siège et les connexions du kyste fœtal.

c) *A la troisième période.*

On interviendra également aussi souvent que les circonstances le permettront, car par l'opération on supprimera une tumeur qui peut s'enflammer, suppurer et donner lieu à des complications mortelles.

d) *En présence d'une complication.*

α. *Rupture du kyste.*

I. *Inondation du péritoine.*

Laparotomie immédiate pour arrêter l'hémorrhagie.

II. *Hématocèle rétro-utérine.*

Deux écoles :

1. Laparotomistes ;

2. Cœliotomistes avec ou sans hystérectomie vaginale secondaire.

β. *Suppuration du kyste.*

I. *Avant l'ouverture.*

Intervention précoce qui sera pratiquée, suivant les cas :

1. Soit par la voie abdominale, comme pour le kyste de l'ovaire suppuré ;

2. Soit par la voie vaginale, comme suppuration pelvienne.

II. *Après l'ouverture.*

Opérations secondaires pour faciliter l'élimination du contenu du kyste suppuré. Varieront suivant les circonstances.

MUQUEUSE UTERINE

Bibliographie : Testut. *Anatomie humaine.* — Berdal. *Histologie.* — Ribemont-Dessaignes et Lepage. *Obstétrique.* —Viault et Jolyet. *Physiologie.* — Mathias, Duval. *Physiologie* et *Histologie.* — Tillaux. *Anatomie topographique.* — Sappey. *Anatomie.* — Prenant. *Eléments de l'embryologie de l'homme et des vertébrés.*

GÉNÉRALITÉS

La muquense utérine est la tunique interne de l'utérus. C'est la muqueuse la plus épaisse de l'économie ; c'est pour cette raison (raison qui semble paradoxale) que son existence a été niée par la plupart des auteurs, depuis Morgagni jusqu'à Chaussier. Elle est admise surtout depuis les travaux de Coste et de Robin, et sa structure a fait depuis l'objet de nombreux travaux.

Elle dérive de la paroi interne des canaux de Müller et sa structure est si variable suivant les périodes de la vie génitale de la femme, si intimement liée à cette évolution, que l'étude de cette muqueuse à ces divers moments, doit faire l'objet de chapitres spéciaux. Nous l'examinerons donc chez le nouveau-né, chez la pubère dans la période intermenstruelle, pendant la période menstruelle, pendant la gravidité et pendant la ménopause. Il est bien évident d'ailleurs que les différences structurales si nettes que nous décrirons pour chacun de ces états, sont le résultat de modifications lentes, progressives, par lesquelles la muqueuse s'adapte aux différentes fonctions que la vie lui impose.

D'une façon générale, tapissant la paroi musculaire de l'utérus, c'est elle qui délimite la cavité utérine ou plutôt les

cavités uterines. La cavité du corps est de forme triangulaire, circonscrite par deux faces planes, lisses, contiguës ou à peine séparées par une mince couche de mucus et par trois bords convexes, dont le supérieur s'étend d'un ostium utérinum à l'autre et dont les deux autres partent de l'orifice tubaire et se dirigent d'abord obliquement en dedans, puis verticalement en bas en convergeant vers l'isthme. La cavité du col fusiforme, aplatie d'avant en arrière est composée de deux faces, deux bords et deux orifices. Les deux faces présentent une série de plis qui s'imbriquent les uns dans les autres et forment l'*arbre de vie,* les bords décrivent une courbe à concavité interne. L'orifice supérieur constitue l'orifice interne du col et représente un *canal* de 5 millimètres et quelquefois de 10 millimètres de hauteur. L'orifice inférieur est l'orifice du museau de tavde.

ANATOMIE

I. Enfant et nouveau-né.

La caractéristique de la muqueuse à cette période est le faible développement, la simplicité de structure des divers éléments, « l'infantilisme » en somme de cette tunique encore à l'état repos. Aussi la muqueuse a-t-elle une faible épaisseur, un demi à 1 millimètre.

Déjà la distinction de la muqueuse du col et de celle du corps s'impose.

Sur le col, l'arbre de vie est plus accusé qu'à toute autre période ; on voit l'épithélium pavimenteux de la portion vaginale pénétrer plus ou moins dans la cavité du col, tapissée au delà par un épithélium cylindrique sans cils vibratils, à noyau très bas situé, avec çà et là quelques cellules caliciformes. On y rencontre aussi quelques glandes de forme utriculaire et acineuse.

Sur le corps, on voit l'épithélium formé de cellules cylindriques sans cils, pousser vers la profondeur de la muqueuse des glandes tubuleuses simples ou ramifiées. Le chorion est formé de tissu conjonctif embryonnaire.

Le système vasculaire est relativement incomplet et peu développé. A cette époque on doit considérer la muqueuse utérine comme incomplètement développée ; la muqueuse utérine normale, celle qui doit être prise comme type de description est la muqueuse utérine de la fille pubère examinée entre deux périodes menstruelles. Les autres états de la muqueuse ne sont que des modifications physiologiques en rapport avec le rôle que doit jouer cette membrane.

II. **Puberté : période intermenstruelle.**

L'utérus se montre revêtu d'une membrane interne, lisse, unie, douce au doigt, qui se continue d'une part avec la tunique interne des trompes, d'autre part au niveau du col, avec la muqueuse vaginale.

Elle doit être examinée sur le corps et sur le col.

A. Sur le corps.

a) *A l'œil nu.*

On la voit revêtir, sans discontinuité, toute la surface interne de l'utérus, présenter quelquefois sur la ligne médiane de chacune des faces un raphé plus ou moins accentué, indice de la duplicité primitive de l'organe, se continuer avec la muqueuse des trompes par un fin pertuis encore rétréci par les replis muqueux des trompes et avec la muqueuse du col par un détroit plus large que le précédent.

Elle est d'une coloration gris rosé ; elle adhère intimement à la couche sous-jacente ; sa grande friabilité, jointe à sa facile altérabilité, explique les difficultés qu'ont éprouvées dans son étude les premiers observateurs. Son épaisseur, de 1 à 2 millimètres au niveau des faces, diminue vers les angles supérieurs et au niveau de l'orifice interne du col. A ces niveaux elle n'a que 1/2 millimètre d'épaisseur. Quoique lisse et unie, on la voit, surtout à la loupe, criblée de petits orifices punctiformes qui sont les orifices de glandules utérines en infundibula.

b) *Au microscope.*

On la reconnaît constituée par :

α. Un *épithélium* formé d'une couche unique de cellules allongées, prismatiques, à noyau profond. Des cils vibratiles s'y montrent à la puberté, nous les verrons persister pendant toute la vie sexuelle de la femme, pour disparaître à la ménopause. Les cellules de la muqueuse en pénétrant sur un grand nombre de points dans l'épaisseur du tissu sous-jacent forment comme une série de glandes en tube.

β. Un *chorion muqueux* formé de tissu conjonctif jeune, embryonnaire. Robin y décrivait une couche superficielle de cellules embryoplastiques arrondies, à noyaux volumineux, à protoplasma anastomosé en réseau avec celui des cellules voisines et une couche profonde de cellules fusiformes et étoilées ; tous ces éléments cellulaires étant disposés dans des faisceaux ondulés de fibres conjonctives d'autant plus abondants que l'on s'approche de la couche musculeuse au niveau de laquelle ils se continuent avec les travées conjonctives de cette tunique. Il y a de nombreuses cellules lymphatiques qui cheminent dans les mailles circonscrites par les faisceaux.

Pour Léopold, ce chorion est simplement constitué par du tissu conjonctif fibrillaire, des lacunes lymphatiques, des vaisseaux et des nerfs.

γ. *Glandes.* Pour certains auteurs il n'y a pas de glandes mais apparence de glandes produite par la disposition des cellules que nous avons signalée plus haut. Pour d'autres, les glandes quoique tapissées par le même genre d'épithélium que le reste de la muqueuse existent bien réellement et sont des glandes en tube.

B. Sur le col.

a) *A l'œil nu.*

On voit sur les deux faces de l'organe des saillies rappelant assez par leur disposition, une feuille à

nervure médiane sur laquelle s'implanteraient latéralement des nervures secondaires dirigées en haut et en dehors, et auxquelles on a donné le nom *d'arbre de vie.* Il commence chez la femme adulte à 6 ou 8 millimètres de l'orifice externe. Les branches de l'arbre de vie antérieur correspondent aux espaces compris entres les branches de l'arbre postérieur, en sorte que les deux parois du col en s'appliquant l'une contre l'autre s'engrènent réciproquement.

La muqueuse du col se continue avec celle du corps par un détroit de 5 ou 6 millimètres de hauteur sur 4 ou 5 de diamètre, sur lequel se prolongent les saillies de l'arbre de vie.

Elle est plus blanche, moins épaisse et beaucoup plus consistante que celle du corps, ces diverses qualités étant en rapport avec son rôle beaucoup moins important, comme nous le verrons, dans les phénomènes de la menstruation et de la parturition.

b) *Au microscope.*

On y rencontre :

α. Un *épithélium* cylindrique cilié, à noyau volumineux, arrondi, situé dans la partie profonde de la cellule. Il se distingue de celui du corps par son épaisseur plus grande et la longueur de ses cils. Il est parsemé de cellules caliciformes.

Il se modifie graduellement en haut et en bas pour acquérir le type de l'épithélium du corps et de l'épithélium vaginal. Ces dernières modifications surtout sont intéressantes à considérer. Il s'aplatit, perd ses cils, se stratifie, s'engrène avec les cellules épidermiques, revêt le type épidermique de l'épithélium vaginal au niveau même de l'orifice utéro-vaginal chez les femmes qui n'ont pas encore eu d'enfants, dans le canal cervical même chez les multipares. Le bord libre des plis de l'arbre de vie est seul revêtu d'un épithélium à cils vibratiles. Les sillons qui séparent les plis de l'arbre de vie, les anfractuosités situées entre eux portent un

épithélium caliciforme (De Sinéty) qui en outre tapisse la cavité des glandes du col.

β. Un *chorion muqueux* se rapprochant plus que celui du corps du tissu conjonctif adulte ; il est plus riche en éléments fibrillaires, dont quelques-uns sont du type élastique, il est papillaire dans sa moitié inférieure.

γ. Des *glandes* d'autant plus rares qu'on se rapproche de l'orifice utéro-vaginal. Tous les types morphologiques s'y rencontrent depuis la simple crypte jusqu'à la glande en grappe.

Mais la structure de toutes ces glandes est la même, constituée par une membrane anhiste ou vitrée sur laquelle reposent des cellules caliciformes en une rangée unique. Elles sécrètent ce liquide visqueux, gélatineux, épais et transparent qui bouche le plus souvent l'orifice du col.

Leur oblitération accidentelle amène la rétention de ces produits de sécrétion et provoque la formation de petits kystes de 1 ou 2 millimètres de diamètre (œufs de Naboth), autrefois pris bien à tort par cet auteur pour des ovules.

C. Vaisseaux et nerfs.

Les *artères* émanent surtout de l'utérine branche de l'hypogastrique et accessoirement de l'ovarienne et de l'artère du ligament rond ; elles forment dans la muqueuse un double réseau : un réseau sous-épithélial tout superficiel à mailles très serrées et un réseau péri-glandulaire profond.

De ces réseaux capillaires partent des *veinules* nombreuses, volumineuses, avalvulaires, qui, après avoir contribué à former les sinus utérins intra-musculaires et les plexus utérins dans l'épaisseur du ligament large, vont aboutir surtout aux veines utérines et accessoirement aux veines utéro-ovariennes et du ligament rond.

Les *lymphatiques* ont été l'objet de nombreux travaux. Pour Fridolin, le système lymphatique de la muqueuse n'est pas représenté par de véritables

vaisseaux, mais seulement par des lacunes ou espaces lymphatiques communiquant avec les vaisseaux de la couche musculaire. Pour Poirier, les lymphatiques existeraient réellement, mais ils seraient très fragiles et l'injection directe les romprait ; mais en piquant le col on verrait se dessiner un réseau s'étendant sur toute la surface interne de l'utérus. Au niveau du col, les lymphatiques sont plus serrés, plus minces et plus résistants qu'au niveau du corps.

Quoi qu'il en soit, ils existent sur toute l'étendue de la muqueuse de l'orifice du col à l'orifice des trompes, et leur origine soulève ici les mêmes problèmes qu'en tous les autres points du corps ; on admet en général qu'ils naissent dans un système de fentes du chorion.

Unis aux lymphatiques de la musculeuse et de la séreuse ils aboutissent : ceux du corps principalement aux ganglions lombaires, ceux du col surtout aux ganglions hypogastriques, aux ganglions sous-pubiens et aux ganglions de la concavité sacrée.

Les *nerfs* émanant surtout des plexus lombo-ovarien et hypogastrique ont dans la muqueuse des terminaisons encore mal connues : Patenko, par la méthode du chlorure d'or et de l'acide osmique les a vus former de riches plexus péri-glandulaires d'où partiraient des fibrilles inter et quelquefois intra-glandulaires.

III. Période menstruelle.

A. C'est surtout au niveau du CORPS que s'accusent les modifications de la muqueuse provoquées par la menstruation.

a) *Caractères généraux.* Son épaisseur s'accroît : 3 millimètres (Sappey). Sa couleur devient rouge sombre ou bleuâtre. Son développement en surface devient tel qu'elle se trouve à l'étroit dans l'utérus et y forme des plis adossés l'un à l'autre et ressemblant aux circonvolutions cérébrales. Ces modifica-

tions sont d'autant plus accusées qu'on approche davantage du fond du corps et du bord latéral.

b) Les *glandes* s'hypertrophient et sécrètent abondamment.

c) Le *réseau capillaire* sous-épithélial devient très apparent, les mailles de ce réseau entourent les orifices manifestement agrandis des glandes utérines.

d) Pour la *muqueuse proprement dite*, soit le revêtement épithélial et le chorion, l'accord est loin d'exister entre les auteurs.

α. *Pour les uns* (Williams) *toute la muqueuse se renouvelle.* Il y a dégénérescence graisseuse de toute l'épaisseur de la muqueuse et exfoliation complète cellule par cellule. Le travail de réparation marcherait de l'orifice vers le fond de l'utérus. Pour cet auteur, la muqueuse nouvelle se formerait aux dépens de la tunique musculaire, ce qui est absurde au premier abord, ce qui l'est moins quand on connaît l'existence des culs-de-sac glandulaires intermusculaires.

β. *Pour les autres* (Wyde, Kindrat et Engelmann, Léopold, Tarnier) *seule la partie superficielle de la muqueuse se renouvelle.* Cette chute et ce renouvellement étant provoqués par la dégénérescence granulo-graisseuse pour Kindrat et Engelmann, par l'écoulement cataménial lui-même pour Léopold. Que la chute épithéliale, entraîne avec le chorion ou seulement l'épithélium, il n'en est pas moins vrai qu'elle laisse à nu les riches réseaux artériels érectiles du chorion et de la couche musculaire. Ceux-ci sous l'influence d'une dégénérescence granulo-graisseuse, ou, bien plutôt de la turgescence générale des organes à ce moment, se rompent et donnent naissance à l'hémorrhagie de la menstruation.

γ. Enfin, pour *de Sinéty* il n'y a jamais à cette époque de chute épithéliale, le sang est

dû à la rupture de vaisseaux superficiels. Il n'a jamais rencontré de cellules cylindriques dans le sang des règles. Cette théorie est abandonnée. On admet qu'il y a toujours chute épithéliale au moment des règles et d'ailleurs le vagin lui-même participe à ce travail sous la forme d'une desquamation épithéliale d'où résulte un produit liquide, épais et blanchâtre.

B. Sur le col. Les modifications sont moins accentuées. Les vaisseaux plus résistants se dilatent sans se rompre. L'érection du col est moins accusée que celle du corps.

IV. **Période gravidique.**

L'œuf, nous le savons, possède à un certain degré de son développement 2 enveloppes : l'amnios et le chorion. Parvenu dans l'utérus, il s'y fixe s'il est fécondé et bientôt cet organe lui fournit une troisième enveloppe caduque dont nous avons à étudier la formation en décrivant l'évolution de la muqueuse utérine pendant toute cette période.

A. Corps.

a) *Pour les anciens* (Hunter), la muqueuse n'existait pas, d'où la conception suivante :

Il se forme à l'intérieur de l'utérus une couche de lymphe coagulable qui, bouchant tous les orifices utérins, formera la caduque. L'œuf débouchant de la trompe décolle, refoule cette caduque et se place entre celle-ci et la couche musculaire. La caduque repoussée par l'œuf porte le nom de *caduque réfléchie,* celle qui reste adhérente à la paroi utérine est la *caduque directe*, la caduque se reproduisant entre l'œuf et la couche musculaire serait la *caduque intermédiaire.*

Cette théorie a vécu, nous le savons, mais il était bon de la rappeler pour expliquer l'origine de certaines expressions (caduque réfléchie, caduque intermédiaire) dont l'emploi est courant.

b) *Théorie actuelle* (Coste, Robin). La caduque est due à la transformation de la muqueuse. L'œuf arrivant sur la muqueuse menstruelle plissée et turgescente s'y

crée une loge dont les bords s'élèvent et l'entourent complètement (*caduque ovulaire*) pendant que sa base s'épaissit (*caduque placentaire*). La partie de la muqueuse non adhérente à l'œuf est la *caduque utérine*.

A mesure que l'œuf se développe, les caduques ovulaire et utérine prennent contact de plus en plus intimément. Vers le troisième mois, la caduque ovulaire est en contact avec toute la muqueuse utérine et obture les orifices des trompes et le col. L'espace virtuel qui existe entre les deux caduques disparaît même le quatrième mois par soudure et fusion.

Voici les modifications d'ensemble de la muqueuse utérine :

Pendant les premiers mois de la grossesse, la muqueuse augmente beaucoup d'épaisseur : on y distingue deux couches : superficielle ou compacte, profonde ou spongieuse. Le tissu interglandulaire est très riche en vaisseaux. Les cellules sont de deux sortes : rondes ou polyédriques à plusieurs noyaux (cellules deciduales).

Pendant le second mois, les glandes s'allongent et se dilatent et la couche profonde de la muqueuse présente une texture de plus en plus alvéolaire. La couche compacte devient encore plus dense par suite de la pénétration des villosités fœtales dans son intérieur.

Pendant le troisième et le quatrième mois, les différences s'accentuent entre les couches et ces différentes caduques prennent leurs caractères propres (voir plus loin).

Au cours du cinquième mois, la caduque réfléchie et la caduque vraie sont soudées l'une à l'autre. Dans la caduque inter-utéro-placentaire, les capillaires sont très dilatés et forment de vastes sinus sanguins entre les villosités qui ont pénétré dans le tissu de la caduque.

Pendant le huitième et le neuvième mois, la caduque utérine s'amincit par suite de l'effacement des espaces de la couche spongieuse. Les espaces sanguins et les veines qui en partent se dilatent au maximum.

Nous avons à examiner maintenant les modifications d'ordre intime qui accompagnent ou déterminent cette évolution.

α. *Caduque utérine.*

Au début de la grossesse elle est épaisse, très vasculaire, richement plissée, criblée d'orifices glandulaires ; puis son épaisseur diminue et on assiste à un processus d'atrophie progressive.

1. L'*épithélium* cylindrique à cils vibratiles est d'abord pour Robin remplacé par un épithélium pavimenteux polyédrique à noyau sphérique avec ou sans nucléole granuleux. Puis l'épithélium manquerait par place et disparaîtrait au moment de la fusion des deux caduques.

2. Les *glandes* perdent leur épithélium dans leur portion superficielle. La partie profonde au contraire non seulement conserve ce revêtement mais pousse des prolongements, s'élargit au point que les culs-de-sac glandulaires forment à eux seuls la presque totalité de la couche profonde de la caduque (portion spongieuse de Friedländer). Nous verrons quel rôle important ces culs-de-sac jouent dans la reproduction de la muqueuse au moment du post-partum.

3. Les *cellules du chorion muqueux* augmente de nombre et de volume et forment des assises multiples. Dans les couches superficielles elles sont arrondies et globuleuses (cellules rondes de Friedländer) ; dans les couches profondes elles sont fusiformes et aplaties (cellules en aiguille de Friedländer).

4. Les *vaisseaux* persistent dans la caduque, ils y forment de riches réseaux, de larges sinus veineux anastomosés entre eux. Des espaces lymphatiques entourent les glandes et les vaisseaux sanguins. A la fin de la grossesse les vaisseaux s'oblitèrent et s'atrophient excepté au voisinage du placenta.

Donc en somme au début hypertrophie de la muqueuse, à la fin atrophie.

β. *Caduque ovulaire.*

Elle a au début la même structure que la caduque utérine, puis s'amincit de plus en plus, s'atrophie en même temps que les villosités choriales, l'atrophie commençant par le pôle opposé à la caduque placentaire.

γ. *La caduque placentaire.*

Se continue avec les caduques utérine et ovulaire dont elle partage au début la structure. Son hypertrophie formera le placenta maternel, tandis que les villosités choriales en rapport avec la caduque placentaire s'hypertrophiant ainsi que les vaisseaux formera le placenta fœtal. Le placenta résulte de la conjonction du chorion et de la caduque utéro-placentaire.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des travaux qui ont eu pour objet la structure du placenta et parmi lesquels il faut citer ceux de MM. Mathias-Duval, Retterer, Prenant, Kölliker, nous dirons simplement qu'il semble acquis que chaque villosité est recouverte d'un épithélium peu épais et que parconséquent le système vasculaire des villosités fœtales est complètement fermé. Deux théories se trouvent en présence pour expliquer les relations inter-utéro-choriales. Pour Léopold, le tissu de la caduque et les villosités se pénètrent réciproquement « comme les doigts étendus des deux mains enlacées ». Pour Kölliker, les espaces intervilleux sont simplement remplis par du sang maternel par inondation sanguine, cette inondation étant provoquée soit par la destruction spontanée des parois des capillaires, soit par la prolifération rongeante des villosités.

δ. *Chute de la caduque.*

Pendant la délivrance, la déhiscence se fait entre la muqueuse du corps et celle du col,

la muqueuse du col reste adhérente au col, la muqueuse du corps au contraire est caduque.

1. Pour Robin, la séparation entre la muqueuse du corps et la paroi utérine commence dès le quatrième mois ; elle serait provoquée par la formation entre la caduque et l'utérus d'une nouvelle membrane d'apparence gélatineuse et très mince destinée à remplacer la muqueuse, en sorte que la paroi utérine ne serait jamais à nu, même après la chute de la caduque. Quant à la caduque utéro-placentaire, sa partie superficielle seule serait expulsée.

2. *Pour Friedlander* et la plupart des contemporains, toute la caduque se divise en deux couches. La portion superficielle seule formée par la couche des cellules rondes et une partie des cellules à aiguilles est expulsée au dehors. L'autre portion profonde formée par les culs-de-sac glandulaires et la majeure partie des cellules à aiguilles reste adhérente à la musculeuse et c'est à ses dépens que le travail de reconstitution s'effectuera.

La caduque expulsée a une épaisseur d'un demi-centimètre environ. Sa face interne adhère au chorion, sa face externe ou utérine est irrégulière à fond jaunâtre ; on y voit quelques vaisseaux pleins de sang non encore obstrués.

Le travail de reconstitution dure encore trois semaines.

B. Col.

La muqueuse du col ne subit du fait de la grossesse que des modifications peu importantes. Contrairement à celle du corps, elle n'est pas caduque.

La muqueuse devient cependant plus épaisse, grisâtre, œdématiée, plus résistante ; elle conserve sensiblement sa structure normale. Toutefois les éléments histologiques sont séparées par une substance amorphe et transparente. Le réseau capillaire sous épithélial que nous avons vu si développé sur le corps ne se prolonge

pas sur le col. Il y a hypertrophie des éléments épithéliaux pavimenteux, cylindriques et caliciformes, et c'est la sécrétion de ces derniers éléments qui remplit la cavité cervicale et forme le bouchon gélatineux de la grossesse.

Il se produit en somme une solution de continuité entre la muqueuse du col et celle du corps au moment de la délivrance.

V. Période de ménopause.

Elle est caractérisée par l'atrophie en masse de la muqueuse et de l'utérus : le corps s'atrophie, la cavité cervicale se rétrécit et quelquefois s'oblitère. Les artères utérines deviennent athéromateuses et s'incrustent de sels calcaires. Les cellules de revêtement s'aplatissent et perdent leurs cils, le tissu conjonctif s'hypertrophie, les glandes cervicales disparaissent ou subissent la transformation kystique.

PHYSIOLOGIE

Après ce que nous avons dit des modifications de la muqueuse utérine aux diverses phases de la vie génitale de la femme, il nous reste surtout à parler des rapports de la menstruation et de l'ovulation.

Deux grandes théories sont en présence :

A. La théorie classique.

Qu'énonce la loi de Négrier : *l'hémorrhagie menstruelle a pour point de départ la rupture du follicule ou le travail qui précède immédiatement cette rupture*, suivant que l'on place l'expulsion de l'œuf au début ou à la fin de l'hémorrhagie. C'est l'opinion de Gendrin, Coste, Bischoff.

Divers auteurs ont voulu préciser le mécanisme de la menstruation.

a) Pour *Pflüger*, l'écoulement menstruel est un acte

réflexe provoqué par l'excitation des extrémités terminales des nerfs du follicule due à la distension de ce dernier. Cette excitation réagirait sur les centres nerveux et aménerait par voie réflexe la congestion des organes génitaux.

b) Pour *Lœwenhart*, l'œuf fécondé est toujours l'œuf correspondant à la première menstrue qui fait défaut. L'œuf s'échappe du follicule avant l'hémorrhagie, et si la fécondation a lieu, l'hémorrhagie manque ; si l'ovule n'est pas fécondé, il est expulsé avec la caduque menstruelle et l'hémorrhagie apparaît.

c) *Lœwenthal* a proposé une explication très ingénieuse. Pour lui la chute de l'ovule a lieu au moment de l'hémorrhagie cataméniale par le mécanisme suivant : après la déchirure du follicule, celui-ci arrive dans l'utérus et s'arrête, fécondé ou non, dans un des replis de la muqueuse où sa présence détermine la formation d'une caduque menstruelle. Si l'ovule n'a pas été fécondé, il meurt après un certain temps, la régression de la caduque qui se produit alors amène une hémorrhagie menstruelle et la congestion qui existe alors réagit sur l'ovaire et contribue à amener la maturation et la rupture d'un nouveau follicule. Si l'ovule a été fécondé, la caduque devient caduque de grossesse.

Cette théorie est vraiment séduisante par sa simplicité; elle a malheureusement contre elle ce fait que de Sinéty n'a pu constater l'existence d'une caduque menstruelle.

d) *Lawson Tait* enfin fait jouer aux trompes un rôle important.

Mais en face de toutes ces théories qui admettent la subordination de la menstruation à l'évolution se dresse une théorie absolument inverse.

B. **Théorie soutenue** par Beigel, Aran, Giraudet, Williams et de Sinéty et **d'après laquelle l'ovulation et la menstruation n'ont aucune influence l'une sur l'autre**, mais sont l'une et l'autre la conséquence de l'impulsion sexuelle.

Leurs arguments ont certes de la force. Ils sont basés :

1. Sur la constatation de faits d'ovulation sans menstruation (grossesse chez des filles non réglées) ;

2. Sur des faits de menstruation sans ovulation (menstruation chez des castrées).

Mais en revanche les explications qu'ils proposent de la connexité des deux phénomènes sont bien peu satisfaisantes et l'on ne peut guère admettre que cette connexité soit suffisamment expliquée par ce fait qu'ils sont tous deux la conséquence de l'impulsion sexuelle (Beigel) ou encore qu'elle soit due simplement à leur périodicité (de Sinéty).

C. En résumé : *il n'y a aucune raison absolue pour ne pas admettre que l'ovulation se traduise extérieurement par la menstruation, que la déchirure de l'ovule se fasse ordinairement à la fin de l'écoulement cataménial, et que l'œuf fécondé soit ordinairement celui qui a été mis en liberté lors de la dernière menstruation.*

Cependant par exception sous l'influence d'une excitation sexuelle ou d'une autre cause, un follicule peut se rompre pendant la période inter-menstruelle, l'ovule être fécondé et la fécondation empêcher la menstruation. Mais en somme, il n'en subsiste pas moins qu'on doit admettre sauf exceptions cette loi très générale : **la menstruation est subordonnée à une ovulation récente**.

MÉTRORRHAGIES

Bibliographie : Ribemont — Dessaignes et Lepage. *Obstétrique.* — Auvard. *Séméiologie génitale,* in collection Léauté. — *Traité de chirurgie.* Duplay et Reclus. — Moynac. *Manuel de pathologie générale.* — Pozzi. *Traité de gynécologie.* — Labadie-Lagrave et Legueu. *Traité médico-chirurgical de gynécologie.*

SIGNES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

I. Définition.

On désigne sous le nom de métrorrhagies les hémorrhagies non fonctionnelles de l'utérus, c'est-à-dire celles qui ne sont pas liées à l'expulsion normale de l'ovule ou du placenta.

Ces hémorrhagies mêmes peuvent devenir pathologiques par augmentation de leur durée ou de leur quantité, et dans ce cas on désigne celles qui accompagnent l'ovulation sous le nom de ménorrhagies.

Mais lorsque la menstruation est irrégulière et que l'hémorrhagie est prolongée d'une façon anormale, la distinction devient impossible entre la ménorrhagie et la métrorrhagie. Cette distinction n'a d'ailleurs pas d'importance au point de vue pratique, le pronostic et le traitement restant les mêmes dans les deux cas.

Les métrorrhagies peuvent se produire pendant la puerpéralité et à toutes ses périodes, soit pendant la grossesse, soit au moment de l'accouchement, soit pendant le post-partum, ou au contraire en dehors de la puerpéralité et sont le plus souvent, dans ce cas, symptomatiques de lésions utérines.

II. Symptômes.

A. Prodromes.

La métrorrhagie est souvent précédée de prodromes : douleurs sourdes dans les reins, l'hypogastre ou la région sacrée, sensation de plénitude et de pesanteur abdominale traduisant la congestion utérine.

A ces phénomènes s'en joignent souvent d'autres : tuméfaction douloureuse des mamelles, céphalalgie, palpitations, irritabilité parfois extrême, vertiges, défaillances, etc.

D'autres fois, au contraire, l'hémorrhagie est brusque, sans prodromes, « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein ».

B. Hémorrhagie.

L'hémorrhagie s'établit et peut revêtir, quant à la qualité et quant à la quantité, les modalités les plus diverses.

a) *Qualité*.

Le sang, surtout dans les grandes hémorrhagies de la délivrance, peut être rouge rutilant, le plus souvent il est rouge brunâtre plus ou moins foncé. Plus ou moins pur dans les cas précédents, il peut être au contraire mélangé à du pus, des glaires, des mucosités ; il peut même être mélangé, surtout dans le cas de cancer ou de fibrome ulcéré, à des débris de tumeur, à des raclures de chair, à un liquide ichoreux roussâtre, d'une fétidité fade et pénétrante. Fluide le plus souvent et coulant assez facilement, il est d'autres fois coagulé en caillots formés souvent dans le vagin et expulsés sans douleur dans les mouvements ou à l'occasion de la miction ou de la défécation ; quand ces caillots, ce qui est plus rare, se sont formés dans la cavité utérine même, ils sont expulsés ou plutôt « accouchés » par des contractions énergiques et douloureuses, véritables « tranchées utérines » qui ont pu donner le change et faire croire à un début de travail.

Tous les détails que nous venons de signaler sont autant de caractères qui ont leur importance au point de vue du diagnostic étiologique.

b) *Quantité.*

Tantôt l'hémorrhagie est foudroyante, la mort est presque immédiate. C'est surtout au moment de la délivrance que l'on assiste à cet effroyable tableau.

Tantôt les hémorrhagies sont moins abondantes, mais leur fréquence anémie la malade et l'on assiste à une anémie progressive : teinte cireuse de la peau et des muqueuses, intolérance stomacale, œdèmes des extrémités, soif impérieuse, mort.

Tantôt c'est un simple suintement qui n'appelle l'attention de la malade que par sa répétition ou sa continuité.

Tantôt enfin l'hémorrhagie est interne, le sang, bien que s'écoulant en abondance, s'accumule dans l'utérus. Si l'on ne surveille pas la malade, on peut n'être averti du danger que par les signes généraux d'hémorrhagie : pâleur de la face, tendance à la syncope, faiblesse et rapidité du pouls.

c) *Marche. Durée.*

La marche et la durée des métrorrhagies sont essentiellement variables. Certaines cessent ou s'amendent pendant le repos ou dans le décubitus dorsal, c'est le plus grand nombre : d'autres plus rares, celles des rétro-déviations en particulier, augmentent dans cette position.

Périodiques ou irrégulières, continues ou intermittentes, abondantes ou discrètes, les modalités des métrorrhagies sont subordonnées aux états morbides dont elles sont symptomatiques.

III. Troubles fonctionnels.

Deux types : métrorrhagies actives et métrorrhagies passives ou asthéniques.

α. *Métrorrhagies actives.*

Succèdent à ébranlement physique brusque,

excès de coït, endométrite aiguë, endométrite de la ménopause. Se traduisent par : sensation de plénitude, de pesanteur, de tiraillements dans le bassin avec irradiations douloureuses aux aines, à l'hypogastre, aux lombes, dans les membres inférieurs. En même temps coliques sourdes avec envies fréquentes d'uriner et d'aller à la selle. Au toucher on constate élévation de température vaginale, à la vue, coloration foncée du vagin et du museau de tanche. Comme phénomènes de réaction générale on note : courbatures, bouffées de chaleur, palpitations avec un pouls fort et tendu, agitation, céphalalgie, quelquefois vomissements.

β. *Métrorrhagies passives.*

S'observent dans maladies du cœur, du foie, du rein, des poumons, dans les intoxications, les affections hémorrhagipares, etc. Ici il n'y a plus de troubles congestifs ; la malade se plaint de faiblesse générale, la face est pâle (sauf chez les mitrales) quelquefois un peu bouffie, le pouls est fréquent, petit, dépressible ; tendance à l'hypertrophie.

IV. Diagnostic.

A. Y A-T-IL MÉTRORRHAGIE ?

Le diagnostic de la métrorrhagie se fait avec la plus grande facilité. Un simple coup d'œil jeté sur la région périnéale permettra d'éliminer les hémorrhagies d'origine uréthrale (tumeurs de la vessie), anale (hémorrhoïdes), vulvaire et vaginale (traumatisme accidentel, conjugal ou obstétrical, rupture d'une varice, ulcération néoplasique, accouchement).

Si l'hémorrhagie se produit au moment des règles on ne la considérera comme pathologique que si elle est anormale par sa quantité, sa durée ou sa qualité, et on sait que les deux premiers facteurs sont soumis à de grandes variations individuelles.

B. Il y a métrorrhagie. Quelle en est la cause ?

La question est d'importance car elle se présente chaque jour dans la pratique et elle est parfois des plus difficiles à résoudre.

La première règle qui s'impose est par un interrogatoire sommaire et par un examen rapide de reconnaître si la malade est enceinte ou non.

1. *Il s'agit d'une petite fille.*

En dehors d'un traumatisme (viol) portant sur la vulve surtout, les métrorrhagies n'apparaissent guère à cet âge qu'au cours d'une fièvre éruptive ou de la diphtérie. En l'absence de tout phénomène congestif concomitant, si l'hémorrhagie se renouvelle régulièrement tous les mois ou même tous les deux ou trois mois, il s'agira très certainement d'un cas de menstruation précoce.

2. *La malade est adulte et n'est pas enceinte.*

Le toucher vaginal sera par excellence le moyen de diagnostic, il devra être combiné au palper abdominal et s'il est nécessaire au toucher rectal.

a) La métrorrhagie est un des signes cardinaux des *fibromes*. On trouvera dans ce cas l'utérus augmenté de volume, inégalement le plus souvent, suivant les régions, de consistance ferme, plus ou moins mobile, à moins de gros fibrome enclavé dans le petit bassin. Le col sera trouvé tantôt intact, quelquefois effacé quand le fibrome se sera développé dans la paroi antérieure, quelquefois difficile à atteindre.

Les métrorrhagies sont constantes dans les formes sous-muqueuses, presque constantes dans les formes interstitielles, rares dans les formes sous-séreuses. Souvent elles sont accompagnées de leucorrhée quand les fibromes s'accompagnent de métrite du col et d'hydrorrhée intermittente quand la tumeur est fibrokystique.

Enfin un excellent signe est l'augmentation de la cavité de l'utérus mesurée à l'hystéromètre. L'hystéromètre sera introduit seulement quand tout soupçon de grossesse aura été écarté.

Il est à noter que le sang ne provient pas du myome lui-même, mais de la muqueuse utérine qui le recouvre et dont l'état congestif est dû soit à l'appel considérable du sang fait par la tumeur, soit à une véritable métrite.

b) La métrorrhagie est aussi un signe habituel du *cancer*, surtout du col. Le plus souvent il est aisément reconnu par le toucher qui révèlera sur le col une ulcération plus ou moins profonde, peu douloureuse, reposant sur une base dure et plus tard de grosses masses molles, fongueuses, saignantes, faisant hernie dans le vagin. Le doigt reviendra couvert de sang et d'un liquide ichoreux horriblement fétide.

Rappelons que le retour du sang chez les femmes qui ont cessé d'être réglées est souvent le premier symptôme du cancer utérin.

De plus, dans tous ces cas, les caractères de l'écoulement, son odeur en particulier, sont souvent pathognomoniques.

c) Dans les *polypes de l'utérus*, l'hémorrhagie est variable et on trouve une tumeur pédiculée molle, rosée qui n'atteint jamais le volume parfois considérable des fibro-myomes.

Les polypes déciduaux n'ont aucun caractère clinique qui les différencie nettement des polypes ordinaires. La notion étiologique et l'examen microscopique permettront seuls le diagnostic.

d) Les *rétrodéviations* s'accompagnent fréquemment de métrorrhagies qui présentent parfois ce caractère bien spécial de s'exaspérer par le repos et le décubitus horizontal. De plus la constatation de la rétrodéviation par le toucher vaginal et l'hystérométrie sera d'ordinaire facile, mais il sera souvent plus difficile de dire si dans le cul-de-sac postérieur on trouve l'utérus seul ou s'il n'existe pas un petit fibrome dans sa paroi.

e) Les *métrites* se diagnostiquent en général avec facilité : la seule cause d'erreur, d'ailleurs fort grave, à laquelle on soit exposé, est de confondre une métrite avec un cancer. En général on peut dire que l'écoulement de la métrite est plus muqueux, plus épais que

celui du cancer. Il ne devient odorant que dans les cas assez rares où quelque débris de muqueuse, ou quelque polype se sphacèlent ; mais même dans ce cas l'odeur est moins nauséabonde, moins écœurante que celle du cancer. Les signes physiques des deux affections sont d'ailleurs fort différents, mais il faut savoir qu'il est des cas où l'erreur est inévitable. Duplay a bien mis ce fait en relief. Aussi s'il subsiste le moindre doute dans l'esprit du clinicien, il ne doit pas hésiter avant toute intervention à faire l'examen histologique d'un fragment de la tumeur.

f) Lorsqu'une métrorrhagie survient chez une jeune fille quelque temps après l'installation des règles, elle peut être sous la dépendance de plusieurs causes. Si elle s'accompagne de fièvre et de courbature, on pensera à l'*épistaxis utérine* de Gubler et l'on soupçonnera le début d'une pyrexie, surtout de la fièvre typhoïde. En dehors de ce cas, on devra passer en revue toutes les causes possibles de dénutrition progressive : *hygiène défectueuse*, *chlorose*, *tuberculose*, *syphilis*, *intoxication*, *affections du cœur*. Enfin, si les hémorrhagies surviennent exclusivement pendant les règles et sont accompagnées de phénomènes douloureux vers le bassin et l'hypogastre, on aura sous les yeux le tableau de la *dysménorrhée* à type hémorrhagique dont il restera à chercher la cause.

3. *La malade est enceinte.*

Les métrorrhagies peuvent se produire à divers moments de la grossesse.

a) *Pendant la grossesse.*

Nous ne parlerons que pour mémoire des métrorrhagies résultant d'endométrite, de fibrome ou de cancer coexistant avec la gravidité de l'utérus et dont le diagnostic causal sera ou évident ou d'une difficulté quasi insurmontable.

Chez toute jeune femme en situation d'être enceinte, une métrorrhagie abondante, survenant brusquement et s'accompagnant de

douleurs abdominales intermittentes doit faire immédiatement songer à un avortement.

En clinique, en présence d'une femme enceinte qui souffre de métrorrhagies, on doit penser : au décollement d'une portion du placenta ou à une fausse couche pure et simple.

α. *Le décollement placentaire* est une cause fréquente d'hémorrhagie, que ce placenta soit normal ou inséré de façon vicieuse.

Le meilleur élément de diagnostic sera la constatation, au cours de la grossesse, d'un écoulement sanguin abondant, persistant, récidivant. Et l'examen direct permettra souvent de reconnaître les autres signes de l'insertion vicieuse : sensation d'éponge préfœtale et quand le col est perméable, la perception directe du bord ou de la surface placentaire.

D'ailleurs une hémorrhagie abondante, survenant brusquement pendant les trois derniers mois de la grossesse, est presque pathognomonique de placenta prævia.

β. *Avortement ou accouchement prématuré.* L'écoulement sanguin est un fait constant dans l'avortement, il devient quelquefois une complication par son abondance, sa répétition ou sa continuité.

Il s'observe aux différents temps de l'avortement, pendant le décollement de l'œuf ou pendant le décollement du placenta, ou plus tardivement.

Il s'accompagne des signes ordinaires de l'expulsion ovulaire ou placentaire.

Pendant les premiers mois, l'œuf est si petit qu'il peut passer inaperçu au milieu des caillots ; il faut examiner ces derniers avec soin, les dissocier dans l'eau, rechercher le chevelu des villosités choriales et recourir au microscope s'il est nécessaire. Il faut donc faire garder avec soin tous les caillots expulsés.

Souvent même, ce n'est qu'en voyant disparaître les phénomènes sympathiques de la grossesse, en constatant l'involution utérine qu'on pourra affirmer que la fausse couche a été faite.

b) *Au moment même de l'accouchement.*

Le placenta prævia est encore une cause fréquente d'hémorrhagie. Les pertes sanguines augmentent en raison même de l'intensité plus grande de la répétition, à intervalles plus ou moins rapprochés, des contractions utérines. Le vagin se remplit de caillots en même temps que se fait par la vulve un suintement continu. Ce suintement cesse en apparence quand la tête appuie bien sur le périnée, mais il s'accumule du sang en arrière de la tête et quand la tête est sortie, du sang liquide recouvre la nuque et les épaules. Quelquefois un flot de sang s'échappe en même temps que le tronc : le placenta s'est décollé.

c) *Après l'accouchement.*

Les premiers jours qui suivent l'accouchement, un suintement sanguin est normal. L'hémorrhagie ne devient pathologique que par son abondance, sa persistance ou son apparition tardive ; elle résulte dans ce cas :

α. *Du retard de l'involution utérine.* Elle se produit alors au moment de la délivrance, sous l'influence du décollement du placenta et du défaut de rétraction de l'utérus. Dans ce cas, le diagnostic de l'origine de l'hémorrhagie réside tout entier dans la constatation de l'état du muscle utérin ; le globe de sûreté de Pinard fait défaut. L'utérus se délimite malaisément ; il est mollasse, rempli de sang, remontant presque jusque sous les fausses côtes.

β. *De la rétention de débris ovulaires, membranes, placenta.* Quand une perte sur-

vient plusieurs jours après la délivrance, on doit l'attribuer à la présence de membranes retenues dans l'utérus ou au décollement d'un cotylédon placentaire resté adhérent.

d) *Pendant l'allaitement.*

En sus des causes précédentes qui peuvent agir encore à cette période, il faut se rappeler que la succion de l'enfant provoque ou accentue un écoulement sanguin provenant de l'utérus.

Quant à l'hémorrhagie périodique qui se produit quelquefois mensuellement chez les nourrices, elle n'est autre chose que la réapparition des règles.

4. *La malade n'est pas enceinte et ne présente pas de signes physiques du côté de l'appareil génital.*

a) Dans ce cas on s'assurera que le *cœur* fonctionne normalement (cardiopathies) ; que le *foie* n'est pas touché (ictère grave) ; que le *rein* est sain (néphrites), et qu'il n'existe pas d'*obstacles à la circulation en retour* par la veine cave (tumeurs abdominales, vêtements trop serrés).

b) D'ailleurs l'examen le plus sommaire permettra de reconnaître comme cause probable de métrorrhagie une *maladie infectieuse* en cours ou en convalescence :

Variole, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde (épistaxis utérine de Gübler).

c) Mais il peut se faire que toutes ces recherches soient infructueuses, on sera alors amené à diagnostiquer : métrorrhagie idiopathique ou essentielle. Elle se rencontrera surtout chez les nerveuses et chez les femmes vers l'âge de la ménopause. Chez la femme qui approche de la ménopause, en effet, c'est-à-dire à partir de quarante ans, en face de métrorrhagies qui ne prennent pas un caractère inquiétant et ne s'accompagnent pas d'une altération bien sensible de la santé générale, on pourra songer aux *irrégularités* qui précèdent

assez souvent la *cessation de la fonction menstruelle* ou qui accompagnent l'*obésité* assez fréquente à cette période de la vie.

Enfin, plus des trois quarts des métrorrhagies qui se rencontrent après l'âge critique sont dues à des néoplasmes utérins.

En dehors des cas précédents on recherchera l'hémophilie.

V. **Pathogénie.**

Laissant de côté les hémorrhagies de la grossesse dont le mécanisme est évident, on peut reconnaître aux métrorrhagies trois grands groupes de causes :

A. Les lésions traumatiques ou organiques de l'utérus, telles que les métrites, les myomes, le cancer. Dans ces cas l'écoulement sanguin tient, surtout au début, à la congestion énorme de l'utérus dont les vaisseaux se rompent sous l'influence d'une tension exagérée ; plus tardivement, les métrorrhagies provoquées par le processus ulcératif des affections précédentes.

B. La fluxion ou la stase sanguine. C'est par ce mécanisme que se produisent les hémorrhagies symptomatiques des affections péri-utérines : hématocèle rétro-utérine, phlegmon péri-utérin, kystes de l'ovaire, etc. ; il en est de même des métrorrhagies des cardiopathes.

C. L'altération du sang. Semble la cause prochaine des métrorrhagies qu'on observe dans les fièvres éruptives hémorrhagiques, dans les affections rénales hépatiques, dans le scorbut, le purpura, la chloro-anémie, la tuberculose, la syphilis, etc.

VI. **Traitement.**

Les indications sont précises, il faut :

1. Combattre l'hémorrhagie toutes les fois que le flux sanguin dépasse les limites réputées normales ;
2. Combattre les conséquences de l'hémorrhagie ;
3. Combattre les causes de l'hémorrhagie.

A. Pour ARRÊTER LE SANG d'une façon générale :

La malade sera placée dans la *position horizontale*, le siège légèrement soulevé, les cuisses fléchies et rapprochées, les épaules abaissées. Pieds chauds, boissons acidulées en petite quantité, grogs.

En cas de douleurs vives on administrera de l'*opium* par la bouche et en lavements, cette pratique sera particulièrement indiquée en cas de menace d'avortement. La *digitale* peut rendre des services, surtout s'il s'agit de phlegmasie utérine ou péri-utérine.

A moins de contre-indications spéciales (rétention de débris ovulaires, menaces d'avortement, etc.), on pourra tirer grand profit de l'emploi du *seigle ergoté* si vanté par Trousseau, qui déclarait que jamais la métrorrhagie ne se montrait rebelle à ce médicament. Il faut d'ailleurs avoir toujours présent à l'esprit ce principe des accoucheurs : *ne jamais donner de seigle ergoté tant que l'utérus contient quelque chose.*

L'*eau froide* est un hémostatique puissant ; on l'emploie surtout sous forme de compresses imbibées d'eau froide, ou d'une vessie de glace appliquée sur le ventre.

Les *injections très chaudes* constituent un des procédés antimétrorrhagiques les plus puissants.

On peut mêler à l'eau tous les astringents depuis l'alun jusqu'au perchlorure de fer. De même comme médicaments internes, l'ammoniaque, l'ipéca, l'eau de Rabel, l'hydrastis canadensis sont indiqués.

Dans des cas spéciaux (cancer de l'utérus, etc.), le *tamponnement* peut être employé.

Si l'hémorrhagie résiste à ce traitement sans cependant constituer un danger trop immédiat et si elle paraît due à une affection de l'utérus, il faut agir directement sur cet organe : dilatation, badigeonnages, électricité, etc ..

Une mention spéciale doit être accordée à l'hémorrhagie par involution utérine ou rétention de placenta dans laquelle l'indication est formelle : il faut *vider l'utérus.*

Dans les cas extrêmes on pratiquera la ligature des membres, la compression de l'aorte ou même la transfusion.

B. ON COMBATTRA LES CONSÉQUENCES DE L'HÉMORRHAGIE :

Par les toniques, les ferrugineux, l'hydrothérapie, le séjour à la campagne.

C. ON S'ADRESSERA SURTOUT AUX CAUSES DE L'HÉMORRHAGIE :

Métrite, fibrome, cancer, insertion vicieuse du placenta, en appliquant à chacun de ces cas le traitement convenable.



SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE ET LITTÉRAIRE, BUSSIÈRE.

